

больного через специально подготовленную изолированную печень свиньи. Ведутся работы и по созданию «искусственной печени». Можно надеяться, что этот метод окажется полезным для удаления токсинов, накапливающихся во время терминального состояния.

Разрабатывая дезинтоксикационные методы терапии при терминальных состояниях, нельзя относиться к ним как к универсальным средствам, годным для всех случаев необратимости. В основе лечения при терминальных состояниях был и остается патогенетический подход. Так, например, при вторичном падении сердечной деятельности необходимо использовать средства, направленные на нормализацию работы сердца и улучшение общего кровообращения: от массажа сердца, внутриартериального нагнетания крови и введения лекарственных веществ до подключения аппарата искусственного кровообращения. Соответственные мероприятия должны осуществляться при остановке дыхания, нарушении функций тех или иных органов или систем. Однако необходимо помнить, что за всеми этими сдвигами стоят нарушения обмена веществ, связанные с накоплением токсических продуктов и требующие поэтому проведения дезинтоксикационной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Ф. А. *Вопр. научн. мед.*, 1913, 2. — 2. Ахунбаев И. К., Френкель Г. Л. *Очерки о шоке и коллапсе*. Фрунзе, 1967. — 3. Буланова О. Н. *Биохимия*, 1954, 5. — 4. Буланова О. Н., Закс И. О. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*, 1963, 4. — 5. Буланова О. Н., Киселева К. С. *Там же*, 1959, 2. — 6. Владимиров Г. Е., Эпштейн Я. А. *Физиол. журн.*, 1939, 2—3. — 7. Гаевская М. С. *Арх. патол.*, 1951, 3. — 8. Глоzman О. С., Касаткина А. П. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1942, 11—12; Полное замещение и обменное переливание крови как методы экспериментальной терапии. *Медгиз, М.*, 1950. — 9. Громова Е. А. *Серотонин и его роль в организме*. Медицина, М., 1966. — 10. Киданов Н. М. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1966, 9. — 11. Левин Ю. М. *Регионарное кровообращение при смертельной кровопотере и последующем оживлении (в эксперименте)*. Автореф. докт. дисс., Фрунзе, 1966. — 12. Левин Ю. М., Словоиков Б. И. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1964, 12. — 13. Мисюк Н. С. и др. *Материалы к обмену серотонина при тормозных состояниях головного мозга*. Минск, 1965. — 14. Михайловский И. П. *Русский врач*, 1914, 25; *Врачебное обозрение*, 1925, 5. — 15. Романова Н. П. *Арх. патол.*, 1962, 10. — 16. Смирнская Е. М. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1947, 3. — 17. Соболева В. И. *Угасание и восстановление жизненных функций организма при смертельном отравлении окисью углерода*. Автореф. канд. дисс., М., 1956. — 18. Усиевич М. А. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1957, 11. — 19. Шапиро В. М. *Пат. физиол. и exper. терапия*, 1966, 3. — 20. Шикунова Л. Г. *Там же*, 1964, 4; *Суд. мед. эксп.*, 1966, 2. — 21. Янковский В. Д. *Физиол. журн.*, 1962, 9. — 22. Fine J. *Fed. Proc.*, 1961, 20, 2, part 3, p. 166—172. — 23. Fine J. a. o. *Sympos. Internat. Organiz. Med. Sci.*, 1960, 377—396. — 24. Guyton A. S., Crowell J. W. *Fed. Proc.*, 1961, 20, 2, parts. — 25. Leger L. *Presse med.*, 1965, 73, 44, 248. — 26. Marinescu V., Pausescu E., Ionescu M. *Catecolaminele*. Bucuresti, 1965. — 27. Orskov, Sören L. *Biochem. Z.*, 4—6, 239, 1932. — 28. Wiele F. E. *Lancet*, 1963, 1, 7288. — 29. Wiggers C. J. *Physiology of Shock*. New York, 1950.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—616.13—616.14—612.14

ЛЕГОЧНЫЕ АНГИИТЫ И ГИПЕРТОНИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. А. Вальдман

(Ленинград)

Деятельность сердца зависит от четкости и бесперебойности действий периферических механизмов, в первую очередь от функционального состояния сосудистой сети. Легочный круг кровообращения — ответственной звено в сосудистом аппарате, включающее в себя около четвертой части крови организма. Легкие и сердце — это единая, взаимосвязанная система. Экспериментально В. В. Парин (1963) показал, что рефлекторно легочные сосуды могут регулировать не только сопротивление артериального русла, но и величину притока крови из венозного русла к сердцу.

Венозные сосуды легких способны активно изменять свой просвет, обеспечивая одинаковый уровень давления крови в разных районах венозной сети легких. Это так называемая резервная емкость венозного русла малого круга кровообращения, выравнивающая колебания давления крови. Так, например, при митральном стенозе изменения кровообращения по началу уравниваются лишь сосудистыми стенками малого круга путем активного, приспособительного изменения легочного русла; в преодолении митрального барьера включается и правый желудочек сердца. Если же легочная сосудистая сеть оказывается патологически измененной, склерозированной, то развивается легочная недостаточность при явлениях одышки.

В прошлом существовало представление, что при пороках клапанов сердца изменения гемодинамики всецело зависят лишь от анатомических повреждений сердца. Однако оказалось, что ревматическая реакция охватывает всю сосудистую систему, создавая в ней ряд нарушений («барьеров») на пути движения крови к центральному мотору. Так, А. И. Абрикосов (1947) отмечал, что при ревматизме «в происхождении ряда изменений сосудов в застойных легких играет роль и сам ревматический процесс. Ряд изменений мелких артерий легких не может быть объяснен лишь как проявление реактивно-гипертрофических процессов. Некоторые изменения имеют ясно выраженный воспалительный характер (панваскулиты, периваскулиты), с исходом воспаления в склероз; в других изменениях сосудов (с фибриноидным некрозом стенки) нетрудно узнать аллергическое происхождение. Роль аллергии в происхождении изменений типа васкулитов, артериолонекрозов, периартериитов несомненна».

Учение о ревмокардитах дополняется учением о ревматических ангиитах (В. А. Вальдман, А. И. Струков, Я. Н. Вишневская и др.). Посредством эндотелиальной баночной пробы Вальдмана (1938) при васкулярных и кардиоваскулярных формах ревматизма выявляется наличие универсального эндотелиоза. А. И. Струков (1963) отмечает системность аллергических ангиитов при всех заболеваниях из группы так называемых коллагенозов в виде сочетания дистрофических и воспалительных процессов.

Сосуды легких при ревматизме всегда в большей или меньшей степени поражаются в форме то продуктивного, то экссудативного эндартериита и эндофлебита. Нередко развиваются фибриноидные разбухания и некрозы стенок сосудов, а также периваскулярные инфильтрации (Ф. Е. Агейченко и др.). Изменения сосудистых стенок могут стать необратимыми.

Я. Н. Вишневская (1961) при морфологических исследованиях сосудов умерших вследствие ревматических кардитов выявила воспалительную инфильтрацию стенок сосудов с обильным разрастанием соединительной ткани в разных органах, в том числе и в области сосудов легких, с воспалительной инфильтрацией их стенок.

Сотрудник нашей клиники Н. И. Виноградов обнаружил васкулярные изменения при ревматизме, в частности в сосудах легких.

А. И. Струков замечает, что самые ранние изменения состоят в мукоидном набухании соединительной ткани адвентиции и интимы сосудов. Затем возникает фибриноидное их перерождение с переходом в грануломатоз и склероз.

Артериальная гипертензия малого круга кровообращения. Степень выраженности так называемого «второго барьера» хирурги определяют методом зондирования сердца, а также во время производства операций на сердце (С. А. Колесников, В. Е. Незлин, М. А. Иваницкая, 1962, и др.). Давление крови в легочной артерии в норме колеблется от 15 до 30 мм рт. ст., а при компенсированных митральных стенозах — от 50 до 60 мм. При нарушениях кровообращения оно возрастает до 90—100—170 мм и выше.

При митральном стенозе сам по себе механический фактор в сердце оказывается не всегда соразмерным клиническим явлениям застоя крови в легочной сети сосудов. Нередко застойные явления в малом кругу бывают выражены столь резко, что создается представление о высокой степени сердечного барьера; однако на операционном столе может выясниться, что атриовентрикулярное кольцо если и сужено, то незначительно и что причиной сосудистой недостаточности малого круга была не столько недостаточность сердца, сколько болезнь сосудистой сети, легочный ангиит (васкулит).

Так, А. А. Бусалов и А. М. Дамир (1962) указывают, что хирургическое расширение левого венозного отверстия дает благоприятный результат только при отсутствии выраженных морфологических изменений в легочной ткани и в сосудах малого круга. Следовательно, если в основе нарушения кровообращения лежит не только повреждение сердца, но и стойкое изменение сосудистых стенок, то от операции на сердце большого эффекта ждать не приходится. Нередко отлично выполненная операция комиссуротомии оказывается недостаточно успешной из-за глубоких изменений в стенках сосудов малого круга.

А. Н. Мартынчев и К. С. Соболев (1964) считают, что при далеко зашедших органических сдвигах, когда гипертензия в малом кругу носит устойчивый характер и сопровождается повышенным центральным венозным давлением, митральная комиссуротомия опасна. Поэтому они советуют не приступать к комиссуротомии, не убедившись в отсутствии стойкой гипертензии в легочных артериях, так как митральная комиссуротомия не сможет улучшить состояния циркуляции крови в легких из-за возникшего там второго барьера, затрудняющего движение крови к сердцу. При этом давление крови в локтевой вене обычно оказывается не повышенным, если отсутствует недостаточность правого сердца. Сама же по себе артериальная гипертензия в большом круге кровооб-

ращения не ведет, как правило, к венозной легочной гипертонии. При разных легочных заболеваниях (эмфизема, хроническая интерстициальная пневмония, бронхиальная астма, перибронхит и др.) гипертрофируется и увеличивается правый желудочек сердца вследствие нарастания давления крови в артериях малого круга. Поскольку же правый желудочек сердца оказывается недостаточным, то приток крови к правому предсердию совершается беспрепятственно. В случаях недостаточности правого сердца нарастание давления крови в локтевой вене обуславливается не пассивным лишь растяжением венозных сосудистых стенок, но и активным напряжением их гладкой мускулатуры. При возникающих затруднениях на кровяном пути легочная сосудистая сеть становится гипертоничной и гипертрофичной. Постепенно утолщается интима и медиа, что впоследствии приводит к явлениям миофиброза. В стенках легочных артерий под влиянием длительной гипертонии развиваются пролиферативные и фиброзные изменения, но обычно без образования атеросклеротических бляшек.

Клинически распознать наличие гипертонии малого круга кровообращения, не прибегая к катетеризации сердца, бывает не легко, так как субъективные расстройства долго не развиваются. Объективные симптомы в виде эпигастральной пульсации, появления диастолического шума над легочной артерией, рентгенологического расширения легочной артерии во втором межреберье слева с усилением ее пульсаций и др. тоже обнаруживаются лишь в более далеко зашедших стадиях.

Зондирование сердца и легочной артерии позволяет точно устанавливать наличие первичной легочной гипертонии. Однако применение его в таких случаях, по мнению Б. В. Петровского (1961), не безопасно.

Как установил П. Е. Лукомский (1963), артериальная гипертония малого круга у больных митральным стенозом в большинстве случаев может быть клинически распознана и без зондирования сердца — по рентгенологическим данным (выбухание дуги легочной артерии на левом контуре сердечной тени), по изменениям ЭКГ (признаки перегрузки правого желудочка, поворота сердца вокруг продольной оси, блокады, изменения зубца Р во II и III стандартных отведениях и др.), а также по данным динамической спирометрии.

В борьбе с легочной гипертонией И. А. Черногоров (1960) рекомендует применение резерпина (по 0,25 мг 3 раза в день) в комплексе с кардиальными препаратами.

Приступы кардиальной астмы. Легочное сердце. Легочные гипертензии иногда возникают остро, в виде приступов, как бы функционально, неврогенно. В таких случаях, помимо регуляторных воздействий, нельзя исключить и начальных структурных или биохимических сосудистых изменений типа васкулита, приводящих позже к явным деструкциям в стенках сосудов и в межальвеолярной межуточной ткани.

Что касается синдрома так называемого «*легочного сердца*», то его патогенез обычно относится к заболеваниям дыхательного аппарата, к эмфиземе легких, пневмофиброзу, к бронхоэктатической болезни. Но нередко первопричина бывает сосудистой, связанной с распространенным уплотнением стенок легочной артерии, например в исходе аллергического васкулита, ревматического или иного.

Патогенез *кардиальной астмы* обычно объясняют острой слабостью левого желудочка сердца. Но не всегда имеются условия для такого механизма, например при митральном стенозе, когда о перегрузке левого желудочка сердца не может быть и речи. Причиной острого переполнения легких кровью бывает и недостаточность самого сосудистого тонуса малого круга. Erringer, Papp и Schwarz (1924) объясняли патогенез некоторых случаев кардиальной астмы не острой сердечной слабостью, а внезапным увеличением притока крови к легочным сосудам.

Приступ сердечной астмы может возникнуть не только кардиогенно, но и ангиогенно, из-за острой легочной ангиодистонии, вследствие, например, аллергического ангиита (васкулита). Правда, в патогенезе кардиальной астмы, как и бронхиальной, важную роль играют нейро-эндокринные регуляторные влияния; однако предпосылкой является повышенная конституциональная, нередко наследственная лабильность, повышенная реактивность сосудистых стенок.

По патогенезу можно различать кардиогенную, ангиогенную, ангио-кардиогенную, кардиальную астму и сочетанную с бронхиальной (табл. 1).

Таблица 1

Формы кардиальной астмы

Формы	Патогенез	Заболевания
Кардиогенная	Острая слабость левого сердца	Аортальные пороки сердца. Коронарит. Инфаркт миокарда. Мезаортит. Коронаросклероз
Ангиогенная	Острая недостаточность легочных сосудов	Легочный васкулит (ревматический, сифилитический и др.). Склероз легочной артерии, флебосклероз
Ангиокардиогенная	Острая сердечно-сосудистая недостаточность	Атеросклероз. Ангио-кардиосклероз. Артериальная гипертония. Артерио-венозная гипертония.
Смешанная	Бронхиальная и кардиальная астма	Легочное сердце. Эмфизема легких. Пневмосклероз. Ангио-кардиодистрофия

В соотношениях поражений сердца и сосудов можно различать ряд вариантов.

I. Легочные сосуды сами по себе мало изменены, их функциональная способность нормальна. Миокард тоже в удовлетворительном состоянии. Нарушение кровообращения зависит от чрезмерной узости левого венозного отверстия, от недостаточного количества крови, поступающей во время диастолы в левый желудочек. В легочных венах задерживается остаточная кровь. Легочные вены и капилляры расширены, легочные альвеолы набухшие, их дыхательная поверхность уменьшена. Диффузия кислорода из воздуха в кровь затруднена из-за венозного застоя. Гипоксемия. Одышка.

II. Легочные сосуды мало изменены, но миокард дистрофичен. В таком случае уже при нерезком сужении митрального кольца пропульсивная сила правого желудочка сердца может оказываться недостаточной для преодоления препятствия на подступе к левому желудочку.

III. Миокард нормален, но дистрофичны стенки сосудов малого круга (результат васкулита), и даже небольшое стенозирование левого атриовентрикулярного отверстия часто оказывается достаточным для паретического переполнения кровью легочных сосудов.

IV. Дистрофичны и функционально недостаточны и стенки сосудов малого круга, и мышцы сердца. При таких условиях уже легкое сужение митрального кольца препятствует нормальному заполнению левого желудочка сердца и достаточному газообмену.

V. Вследствие глубоких трофических изменений в стенках легочных сосудов (склерозирующий васкулит) значительно выражен «второй барьер». Из-за гипертонии сосудов малого круга движение крови через легкие затруднено. Возникают легочные кровотечения, тромбирование легочных сосудов, склерозирование легочных артерий, флебосклероз.

Патология сосудистой системы, в частности в отношении легочного круга кровообращения, еще мало изучена. Все больше выявляется многообразие разных поражений сосудистых стенок — артерий, вен, капилляров в форме дистонических, дистрофических и воспалительных ангиопатий.

Легочные геморрагические ангииты. Среди так называемых геморрагических ангиитов (васкулитов) А. Н. Крюков и К. И. Агамалов (1940) выделили так называемую «легочную форму», могущую приводить к геморрагической пневмонии. В. А. Насонова и П. А. Спасская (1961) отмечали, что поражения в легких при геморрагическом васкулите мало чем отличаются от так называемых сосудистых пневмоний, развивающихся при системной красной волчанке, узелковом периартериите, ревматизме и других болезнях.

Е. М. Тареев пишет, что распространенное поражение мелких легочных артерий (артериол) является причиной быстро развивающейся кислородной недостаточности и нередко распада легочной ткани с образованием тонкостенных полостей. Он рассматривает как своеобразную форму узелкового периартериита синдром изолированного поражения артериол малого круга с развитием легочной гипертонии и легочного сердца. При лечении больных такими легочными васкулярными поражениями он рекомендует применение больших доз стероидных гормонов (кортизона, преднизолона, дексаметазона и др.).

Первичная легочная артериальная гипертония. Эта патологическая форма, не связанная с каким-либо заболеванием сердца или легких, встречается редко. Чаще она наблюдается среди женщин в возрасте 20—40 лет, но изредка бывает и у детей и пожилых. Имеет значение наследственный фактор. Болезнь неуклонно прогрессирует, приводя спустя ряд месяцев или лет к смерти, чаще всего при явлениях острой сердечной недостаточности.

Сущность этого патологического процесса еще не разгадана. Думали о неврогенном спазме прекапилляров («эссенциальном», «идиопатическом», вследствие симпатикотонии). Но, учитывая отсутствие других признаков нервного страдания и необратимость, упорство и прогрессивное распространение болезни, трудно согласиться с такой трактовкой процесса. Очевидно, правы те, которые расценивают это заболевание как первично сосудистое нарушение, своеобразную форму легочного васкулита (ангита). Воспалительные или дистрофические изменения артериол обуславливают извращенную реактивность сосудистого тонуса малого круга кровообращения.

Облитерирующий легочный тромбозартериит. Синдром Айерса. Описывалась форма так называемого «первичного легочного васкулита» с исходом в склероз легочных артерий, мелких и крупных. В прошлом ее называли «эссенциальным склерозом легочных артерий» или thrombendarteriitis obliterans pulmonis. Процесс, несомненно, аллергический, реактивный и проявляется в виде пролиферации эндотелия мелких сосудов, фибриноидного некроза с последующим склерозом.

Сосудистое заболевание, описанное аргентинским врачом Айерсом (Ayerz, 1901), локализуется в пределах легкого. Характерна синопха. Поражаются главным образом мелкие сосуды (гиперпластический эндovasкулит с исходом в склероз).

Развивается стойкая одышка, картина легочного сердца. Концевые фаланги пальцев утолщаются в виде барабанных палочек. Правый желудочек сердца гипертрофируется. Усиленно пульсирует легочная артерия. Возникает гипертония в области малого круга, гиперглобулия.

Часто (но не обязательно) отмечается митральный стеноз. Легочный васкулит мо-

жет быть связан с различными воспалительными процессами в организме (бронхит, туберкулез, перикардит, пневмосклероз и др.).

Течение заболевания хроническое.

Тромбэмболическое заболевание легкого. Болезнь проявляется остро. Понижается давление крови, наступает резкая бледность, появляется тошнота, тахикардия, общее беспокойство, симптомы церебральной гипоксии. В дальнейшем может развиться картина инфаркта легкого и пневмонии.

Так называемые «малые легочные эмболии», в частности возникающие иногда в виде осложнений при тромбозах различной локализации, клинически бывают не всегда ярко выражены. Но обычно остро наступает боль в грудной клетке, резкая одышка, тахикардия. На второй день возникает сухой кашель со скудной мокротой. Часто прослушивается шум трения плевры, может накопиться экссудат. Примесь крови к мокроте бывает примерно в трети случаев. Обычно развиваются пневмонические симптомы — притупление перкуторного тона, влажные хрипы и др.

Патогенез инфарктов легких в прошлом трактовали как эмболический, но выяснилось, что часто они бывают вызваны и местным васкулярным же процессом тромботического характера, то есть связаны с легочным ангиитом. Заносные в сосуды легких эмболы встречаются даже реже, чем локальные тромбозы.

При ревматизме, как отмечал Б. И. Ильинский (1963), могут поражаться сосуды всех калибров, начиная от аорты и крупных артерий и кончая капиллярами и венами, в частности в области сердца, легких, почек, центральной нервной системы, что может вести к возникновению там тромбозов сосудов.

Иммунопатологические реакции (аллергические, ревматические, септические) — в значительной мере реакции сосудистые. Циркулирующие в крови антигены и аутоантигены (микробные или аутоканевые) сенсibilизируют стенки сосудов, обуславливая аллергические васкулярные процессы, в том числе и в пределах легких. Поэтому при анализе патогенеза циркуляторных нарушений следует учитывать, помимо прочего, и заболевания сосудов легочного круга.

По существу всякая воспалительная реакция в легких не может миновать сосудистой сети в той или иной мере. Гистологически могут обнаруживаться лишь грубые изменения сосудистых стенок; но ими, конечно, не ограничиваются поражения вен, артерий, капилляров. Начальные изменения не поддаются учету.

Легочные флелиты при туберкулезе. А. И. Абрикосов (1947) отмечал, что в пределах туберкулезных очагов часто встречаются туберкулезные васкулиты в виде перехода воспалительного процесса на стенки вен и артерий. Туберкулезные изменения сосудов, особенно вен, нередко осложняются тромботическими явлениями. Кровохарканье при активном прогрессирующем туберкулезе чаще всего бывает связано с разрыванием мелких вен, вовлеченных в туберкулезный процесс, а при хронических, фиброзных формах легочной чахотки легочные кровотечения часто обусловлены разрывом варикозно расширенных вен.

В. Г. Штефко (1928) указывал на нередкое распространение гематогенного туберкулеза по легочным венам в виде флелита и тромбоза. А. И. Струков (1948) писал, что сосудистые поражения при туберкулезе касаются как вен, так и артерий. В случаях фиброзно-кавернозного или экссудативно-пневмонического туберкулеза гистологически иногда обнаруживаются поражения перикорневых вен с пристеночным тромбированием (интимальный бугорок).

Итак, легкие представляют собой важнейший орган в сложной системе кровообращения. От состояния сосудистой сети малого круга во многом зависит и функциональная потенция сердечного мотора. Заболевания сосудистой системы легких, легочные ангииты, наблюдаются часто (инфекционные, аллергические, реактивные, нейрогуморальные и др.). Многие легочные заболевания возникают вазогенно. Регионарные артериальные гипертензии малого круга кровообращения нередко обуславливают явления гипоксемии и в значительной мере бывают связаны с изменениями самой легочной сосудистой сети.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агамалов К. И. Тер. арх., 1940, 6. — 2. Благосклонов А. С. Там же, 1963, 10. — 3. Бусалов А. А. и Дамир А. М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. Медгиз, М., 1962. — 4. Вальдман В. А. Сосудистый тонус, лимфатический, капиллярный, венозный. Медгиз, Л., 1960; Артериальные дистонии и дистрофии. Медгиз, Л., 1961. — 5. Колесников С. А., Незлин В. Е., Иваницкая М. А. Грудная хирургия, 1962, 6. — 6. Лукомский П. Е. Тез. докл. XIII Всесоюз. конф. терапевтов, М., 1963. — 7. Мартынов А. Н. и Соболев К. Г. Тез. докл. IV конф. «Ревматизм — ревматоиды». Л., 1964. — 8. Насонова В. А. и Спасская П. А. Тер. арх., 1961, 3. — 9. Незлин В. Е. Клини. мед., 1964, 4. — 10. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. Медгиз, М., 1960. — 11. Струков А. И. и Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1963. — 12. Тареев Е. М. и Насонова В. А. Тер. арх., 1962, 9. — 13. Тарлов Е. Л. и Штенгардт Ю. Н. Там же, 1964, 10.