

К вопросу о поражении аорты и легочной артерии острым эндоартериитом в связи с незарощением ductus arteriosus.

Проф. И. П. Васильева.

Сохранение у взрослых незарощенным боталлова¹⁾ протока, без одновременного существования других аномалий сердца и больших сосудов представляет большую редкость (Vierordt, Herxheimer). Нечасты также случаи воспалительного поражения аорты и легочной артерии с характером бородавчатого, язвенного или, наконец, гнойного процесса (Stumpf, Seelen и др.). Еще меньше известно случаев сочетания 2 названных патологических явлений: в доступной литературе мне удалось найти указание только на 14 подобных случаев [Babington (1847), Amalgro (1862), Buchwald (1878), Murray (1888), Rickards (1889), Hochhaus (1893), Kidd (1893), Gauchery (1898), Schlagenhauer (1901), Hart 2 сл. (1904), Sommer (1910), Roth (1927)].

Во всех этих случаях существовало поражение клапанного аппарата сердца, чаще всего клапанов аорты, которое давало повод к инфицированию интимы аорты или легочной артерии и возникновению на ней бородавчатых экскресценций на подобие бородавчатого эндокардита. Одновременно в этих случаях веррукозным процессом был поражен также и ductus arteriosus. Только в сл. Roth'a язвенно-бородавчатый процесс развился на месте впадения незарощенного ductus'a в легочную артерию при полной целости клапанов сердца.

К этой группе должен быть отнесен нижеприведенный случай:

Г. Х., татарка, замужняя, 27 л., принята в Фак. тер. клинику проф. М. Н. Чебоксарова 14/X 1925 г. с жалобами на одышку, приступы сердцебиения, кашель и частые головные боли. Эти явления развились после родов летом 1924 г. К зиме больная принуждена была лечь в постель вследствие нарастания указанных симптомов. В детстве больная развивалась нормально. Отец и мать живы. 18-ти и 20-ти лет болела в течение нескольких месяцев малярией. Венерическими и женскими болезнями не страдала. III-рага; второй ребенок жив.

St. praesens: значительное исхудание, кожа бледновата, кончики пальцев рук, щеки и нос синюшны, на шее прощупываются небольшие лимфатические железки. Перкуторный звук в области верхушек, особенно слева, и в нижних долях по аксиллярной линии заглушен. В верхних долях дыхание жесткое, справа и сзади с выдохом бронхиального типа. По всему протяжению обоих легких сухие хрипы; под лопатками и в подмышечных областях мелкие звучные хрипы. Замечается пульсация сосудов в подключичных и надключичных ямках. Ритмическая

¹⁾ Fomberg на основании литературных изысканий сомневается, чтобы итальянский врач L. Botallo (XVI в.) был лицом, открывшим ductus arteriosus, почему рекомендует избегать наименования этого протока боталловым.

пульсация всей сердечной области, сильнее выраженная во II, V и VI межреберных промежутках слева. Во II межреберье слева ощущается рукой систолическое *frémissement*. Перкуторный звук приглушен над левой половиной рукоятки грудины (полоса *Gerhard's*). Границы сердца: верхняя—нижний край III ребра, справа—до середины грудины, слева—до *l. axillaris ant.* Во II межреберье слева выслушиваются грубые, сильный систолический шум с акцентуацией II тона и продолжительный, грубого характера диастолический шум. Справа от грудины систолический шум ослабевает, но диастолический остается и распространяется на шейные сосуды. У рукоятки грудины выслушивается диастолический шум дующего характера, более нежный по тембру, чем систолический шум II левого межреберья. До верхушки сердца доносятся оба шума, и примешиваются I и II тоны Пульс ритмичный, среднего наполнения, характера *celer*. Кровяное давление—max. 115, min.—ниже 40. Кровь: E—3,970,000, L—4,530, Hb—55%, FJ—0,7, N—64,5%, L—26,6%, M—4,6%, Eos—1%, Ub—3,4%. R. W. отрицательна. Селезенка увеличена (до пупка), плотна. Печень выступает из подреберья на 3 поперечных пальца, мягковата, с заостренным краем. Моча слегка мутновата, со следами белка. При рентгено-скопии обнаружены увеличение сердечной тени резко влево и отчасти вправо от грудины, широкая срединная полоса тени, соответствующая расширенной легочной артерии.

В ночь на 30/X больная впала в бессознательное состояние, и у ней появился паралич правой половины тела. Смерть 25/XI. Клинический диагноз: *insufficiencia v. v. semilunarium art. pulmonalis et aortae; ductus Botalli apertus; malaria chr.; tbc. chr. fibrosa apicum pulmonum; anaemia; hyperaemia pas. hepatis et renum; embolia vasorum cerebri et haemiplegia dex.*

Выдержки из протокола вскрытия: околосердечная сумка содержала около 60 к. см. прозрачной серозной жидкости; сердце 12×13,5 см., увеличено преимущественно за счет правой половины; эпикард близ верхушки левого желудочка по передней поверхности утолщен на протяжении с гривенник, молочно-белого цвета; толщина желудочков: лев.—1,3, прав.—0,8 см.; мышца сердца плотна, несколько тускла; трабекулы и сосковидные мышцы, особенно справа, гипертрофированы; венозные отверстия пропускали справа 3 пальца, слева—2; артериальные клапаны воду не держали; клапаны двухстворки умеренно фиброзно утолщены; на переднем клапане имелось, кроме того, плотное полусферическое наслоение, величиною с небольшую горошину, плотно сросшееся с клапаном; на заднем клапане немного очень мелких плотных бородавчатых наслоений; клапаны трехстворки тонки, нежны, сухожильные нити в обоих желудочках не утолщены; клапаны аорты слабо утолщены, закрутивши; на их вентрикулярной стороне находилось несколько плотных наслоений в форме длинных сосочков серовато-белого цвета, из которых некоторые достигали длины 1,2 см. и свободно свисали ниже основания клапана в полость желудочка; клапаны легочной артерии умеренно утолщены, на своей вентрикулярной стороне, близ свободного края, имели плотные бородавчатые разрастания, величиною до горошины, несколько уплощенные; эндокард полостей сердца гладок, не утолщен, овальное отверстие зарощено. Аорта немного сужена, до места отхождения *d. arteriosus* с гладкой, без каких-либо наслоений и атероматозных бляшек, интимой; на месте *lig. arteriosum* имелся незарощенный ход, открывавшийся в аорту в виде неправильного щелевидного отверстия, края которого были усеяны с просяное зерно, бородавчатыми наслоениями; в области указанной щели в аорте имелось выпячивание, в которое укладывался кончик указательного пальца, постепенно воронкообразно суживавшееся по направлению к описанной щели; дно выпячивания мозолисто, несколько неровно, сверху выпячивание отграничено от *aortae ascendens* плотным возвышением, расположенным поперек аорты; возвышение представляло собою серповидно изогнутую складку, высотой до 0,5 см., в середине хрящевой консистенции, понижавшуюся по концам и переходившую постепенно в стенку аорты; на стенке аорты, противоположащей описанному щелевидному отверстию, находилась на интиме бляшка величиною с серебряный гривенник, кругловатых очертаний, хрящевой плотности, с относительно гладкою поверхностью; далее на всем протяжении аорта была гладка, без бляшек. Незарощенный *d. arteriosus* представлял из себя щелевидный канал длиной 0,3 см., свободно пропускавший желобоватый зонд, почти сплошь выполненный мелкими бородавчатыми наслоениями, исходившими из его стенок; канал этот открывался в легочную артерию узкою щелью с несколько нависающими, хрящевой плотности краями, покрытыми также мелкими бородавчатыми наслоениями; отсюда до самых

клапанов по задней стенке легочной артерии широкой полосой (до 1,0—1,5 см.) тянулась по интима легочной артерии до самых ее клапанов масса бородавчатых плотных разрастаний, имевших вид сосочков беловато-желтого и беловато-зеленого цвета, покрытых местами более нежными фибринозно-геморрагическими наслоениями; после отрыва нескольких таких разрастаний, интима аорты представлялась шероховатой.

Epicrisis. Embolia a. carotidis int. sin. Atrophia gyrorum centralium dex. Encephalomalacia substantiae medullaris sin. Hypertrophia et dilatatio cordis. Endocarditis verrucosa v. v. semilunarium aortae et a. pulmonalis. Endocarditis chr. fibrosa v. bicuspidalis. Ductus arteriosus apertus. Endoarteriitis ulceroso-verrucosa a. pulmonalis, ductus arteriosi et arcus aortae circum ductum arteriosum. Hypoplasia aortae. Stenosis isthmi aortae. Hyperplasia lienis et lymphoglandularum bronchialium et mediastinalium. Infarctus anaemici recentes et organisati lienis. Perisplenitis chr. fibrosa. Pleuritis chr. fibrosa adhaesiva totalis dex. et partialis sin. Induratio fusca pulmonum. Tbc productiva lobi super. sin. Carnificatio lobi medii et inferioris pulmonis dex. Hepar moschatum. Glomerulonephritis chr.

Микроскопически бородавчатые наслоения на сердечных клапанах, в d. arteriosus и легочной артерии представляли обычную картину тромботических наслоений, начавших во внутренних слоях организовываться. Близ свободной поверхности залегали местами густые колонии кокков. Внутренняя оболочка сосудов во многих местах была уничтожена, и тромботические наслоения нередко прямо примыкали к media.

Если я перейду теперь к обзору ранее известных случаев, то окажется, что между ними и моим наблюдением имеется значительное сходство. Общим для них являются микотический эндокардит клапанного аппарата сердца и такого же характера поражение легочной артерии, незарощенного d. arteriosus и иногда аорты.

В деталях изменения эти следующие: во всех случаях, за исключением сл. Rickards'a и Gauchery, имелось поражение клапанов аорты с характером бородавчатого или язвенно-веррукозного эндокардита. Что касается клапанов легочной артерии, то в сл. Schlagenhaufer'a и 2 сл. Hart'a они представлялись нормальными, в других случаях (Murray'a, Rickards'a, Hochhaus'a, Gauchery, Sommer'a и моем) на этих клапанах имелись бородавчатые разрастания. Изменение двухстворки было отмечено значительно реже: в сл. Buchwald'a, Murray'a, Hochhaus'a—острый бородавчатый, в сл. Hart'a II и моем—фибропластический эндокардит. Поражение эндокардитом трехстворки было в одном только сл. Murray'a.

В большинстве указанных случаев одновременно с изменением клапанов процессом, аналогичным бородавчатому эндокардиту, была поражена интима легочной артерии. При этом бородавчатые вегетации более или менее широкой полосой захватывали значительное пространство: от отверстия d. arteriosus до клапанов (сл. Buchwald'a, Hochhaus'a, Gauchery, Hart'a I, Sommer'a и мой сл.) и даже далее до деления легочной артерии и ее средних ветвей (сл. Schlagenhaufer'a, Hart'a II). В сл. Rickards'a разрастания обнаружены только в начальной части легочной артерии.

Аорта обычно представлялась менее измененной. В большинстве случаев имелся только ограниченный бородавчатый эндокардит вокруг отверстия незарощенного d. arteriosus. В более редких случаях обнаруживались поражения других отделов аорты. Так, в сл. Hart'a II эндокардитические разрастания клапанов аорты продолжались и на начальной части аорты (sinus Valsalvae), в сл. Rickards'a имелась микотическая аневризма isthmus aortae, в сл. Rickards'a и Hochhaus'a

бородавчатые вегетации располагались на месте, противоположащем *d. arteriosus*; в моем случае на том же месте интимы находилось ограниченное мозолистое утолщение.

Во всех случаях, где мне удалось собрать полные сведения, констатировано занесение оторвавшихся от пораженных клапанов и стенок сосудов частиц в различные органы. Чаще всего наблюдалась закупорка мелких ветвей легочной артерии с образованием септических инфарктов и микотические аневризмы ветвей легочной артерии в легких (сл. *Rickards'a*, *Kidd'a*, *Sommer'a*). Не было эмболического поражения легких только в сл. *I Hart'a* и моем случае. Далее, эмболы со всеми происходящими отсюда последствиями обнаружены в большинстве случаев и в других органах: в селезенке, почках, желудке, кишках, поджелудочной железе, сердечной мышце, а в случаях *Amalgr'o* и в моем—в сосудах мозга. В 2 случаях *Hart'a* отмечен геморрагический нефрит.

Что касается пола и возраста больных, то из 10 случаев указанные изменения наблюдались в равном числе у мужчин и женщин. Возраст был чаще молодой (17—27 л.) и только в 2 сл. (*Murgraу'a* и *Sommer'a*) возраст был—36 и 45 лет.

Как было указано, самостоятельное незарощение *d. arteriosus* без одновременного уродства сердца и сосудов представляет собою довольно редкую аномалию. *Herxheimer* (1910) во всемирной литературе насчитал анатомически обнаруженных всего 38 таких случаев. *Keith* среди своего огромного материала уродств сердца имел всего 2 случая самостоятельной персистенции *d. arteriosus*. *Mönckeberg* (1924) указывает, что подобная аномалия обнаруживается на вскрытии реже, чем клинически диагностируется.

Gerhardt (1867) различал 4 формы незарощенного *d. arter.*: 1) крайне укороченный ход, который превращается в небольшое круглое отверстие, соединяющее аорту и легочную артерию, края которого могут быть обызвествлены; 2) воронкообразной формы канал, широкий конец которого обращен к аорте, узкий—к легочной артерии; со стороны легочной артерии *ductus* может быть отчасти прикрыт мембраною, несколько выпячивающейся в легочную артерию; 3) канал цилиндрической формы; 4) аневризматически расширенный ход. Аналогичное подразделение приводит *Vierordt* (1898).

Более поздние исследования *Sternberg'a* (1910) подтвердили, что наиболее частой формой *d. arteriosus* является обособленный канал. Последний, как правило, открывается в аорту воронкообразным расширением в то время, как со стороны легочной артерии существует более или менее продырявленная мембрана. На основании гистологических исследований этого автора приходится допустить, что здесь имеется дело с выпячиванием интимы *ductus'a* в легочную артерию, вопреки более старому взгляду, по которому предполагалось существование здесь соединительнотканной заслонки, вторично перфорирующейся. Причину, почему не наступает закрытия *ductus'a*, *Sternberg*, как и другие авторы, не мог указать.

Что касается моего случая, то здесь *ductus* представлял собою канал, несколько растянутый. Говорить с определенностью о воронкообразном расширении его аортального конца не приходится, так как канал, будучи выполнен экскреценциями и имея оmozолевшие края, резко

изменил свою форму. Также трудно решить, что представляет в моем случае выпячивание аорты с дугообразно нависающим сверху валиком в окружности ductus'a, — есть ли это начало расширенного протока, или самостоятельное аневризматическое выпячивание аорты. Такое выпячивание было отмечено в аналогичном случае Носсхауса. Судя, однако, по тому, что подобное воронкообразное углубление с ограничением серповидно изогнутым валиком может иметь место в случаях одного только незарощения ductus'a без эндокардитических и эндоартериитических изменений (2 сл. Вагенера), приходится скорее всего думать, что оно принадлежит d. arteriosus.

Нельзя было также в моем случае установить существования вышеуказанной мембраны на артериопульмональном конце ductus'a в виду сильного рубцового изменения этих краев. Некоторое нависание последних может служить некоторым подтверждением существования здесь ранее мембраны.

Небезынтересным является вопрос о том, как возникает в этих случаях поражение микотическим процессом интимы ductus'a и больших сосудов. В далеко зашедших случаях, подобных моему, может возникнуть предположение, что процесс per continuitatem с клапанов легочной артерии постепенно распространился и на интиму этого сосуда, а затем на ductus. Однако в ряде случаев (Schlagenhafer, Hart—2 сл.) клапаны легочной артерии были не поражены эндокардитическим процессом. В таких случаях допускают, что прежде всего произошло инфицирование ductus'a путем перенесения бактерий по кровяному току, а затем дальнейшее распространение процесса по легочной артерии и аорте. В этом смысле является доказательным сл. Ротта, где первичный изолированный эндоартериит существовал только у места впадения ductus'a в легочную артерию, клапаны же сердца, а также аорта и art. pulmonalis, были свободны от поражения острым воспалительным процессом. Инфицирование сосудистой стенки при неповрежденной интиме Hart, Sommer, Krzyszkowski, Roth объясняют тем, что, вследствие ненормального сообщения аорты и легочной артерии, возникают в кровяном токе водовороты, которые благоприятствуют скучиванию бактерий и оседанию их на интиму или в местах, поврежденных атероматозным процессом, или травмированным благодаря водоворотам.

Чем, далее, объяснить более резкое поражение легочной артерии эндоартериитическим процессом по сравнению с аортой? Для большинства случаев является, очевидно, справедливым объяснение Hart'a и Sommer'a, по которому, при существовании открытого ductus'a, кровь поступает из аорты в легочную артерию, в которой и возникают вышеуказанные водовороты и оседание бактерий. Однако есть основание думать, что это не является общим правилом для всех случаев. Так, в сл. Rickards'a и Gauschery транспорт эмболического материала следовал согласно фетальному кровообращению (парадоксальная эмболия)—из легочной артерии в аорту, что вытекает из того факта, что в этих случаях наблюдалось образование инфарктов в селезенке и почках при эндокардите клапанов легочной артерии и при полной неповрежденности их у аорты.

Существование ограниченного эндоартериита на интиме аорты, на стороне, противоположающей отверстию ductus'у (сл. Rickards'a, Носсхауса), наводит на мысль, что и в тех случаях, где кровь обычно

поступала через незарощенный ductus из аорты в легочную артерию, временами имели место изменение кровяного тока, поступление крови из легочной артерии в аорту и травматизация последней, как результат противоудара. В этом отчасти утверждает меня собственный случай, где на указанном месте располагалась утолщенная склеротическая бляшка при отсутствии атероматозных и склеротических изменений в других местах аорты.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

Amalgro. Thèse de Paris. 1862.—Babington. Цит. по Vierordt'y.—Buchwald. Цит. по Schlagenhauer'y.—Ceelen. Med. Klinik, 1926, № 22.—Gauchery. Centr. f. allg. Path., 1900, Bd. 11.—Hart. Virch. Arch., 1904, Bd. 177.—Hochhaus. Arch. f. klin. Med., 1893, Bd. 51.—Jores. Handbuch d. spez. path. Anatomie von Henke u. Lubarsch. 1924, Bd. 2.—Kidd. Цит. по Schlagenhauer'y.—Krzyszkowski. Wiener klin. Woch., 1902, № 4.—Mönckeberg. Handbuch d. spez. path. Anatomie von Henke u. Lubarsch. 1924, Bd. 2.—Murray. Цит. по Vierordt'y.—Rickards. Brit. med. Journ., 1889, t. I.—Roth. Zeit. f. Kreislaufforsch., 1927, № 16.—Schlagenhauer. Zeit. f. Heilkunde, 1901, Bd. 22.—Sommer. Frankfurt. Zeit., 1910, Bd. 5.—Sternberg. Verh. d. D. path. Gesellsch., 1910, Bd. 14.—Vierordt. Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie. 1898.—Wagner. Arch. f. klin. Med., 1904, Bd. 79.
