

ГИПЕРТОНИЯ МАЛОГО КРУГА

(лекция, сообщение II)

Е.С. Брусиловский

Бремен, ФРГ

Резюме. В лекции рассмотрены причины, механизмы гипертонии малого круга, механизмы стабилизации давления в малом круге (1 сообщение лекции), серьезное внимание уделено истории изучения проблемы гипертонии малого круга. Во II части лекции излагаются 5 патогенетических форм, варианты и типы легочной гипертонии в зависимости от локализации блока. Даются классификация, клинико-диагностические критерии и основные принципы лечения гипертонии малого круга в фазу обострения, стабилизации ее разных форм, типов и вариантов.

Нами выделяются 5 патогенетических форм легочной гипертонии в зависимости от локализации блока, а также от кинетики кровотока:

1. Прекапиллярная,
2. Альвеолярно-капиллярная,
3. Посткапиллярная,
4. Гиперкинетическая (гиперперфузионная)
5. Смешанная.

Каждая из этих форм имеет варианты и типы (табл. 2).

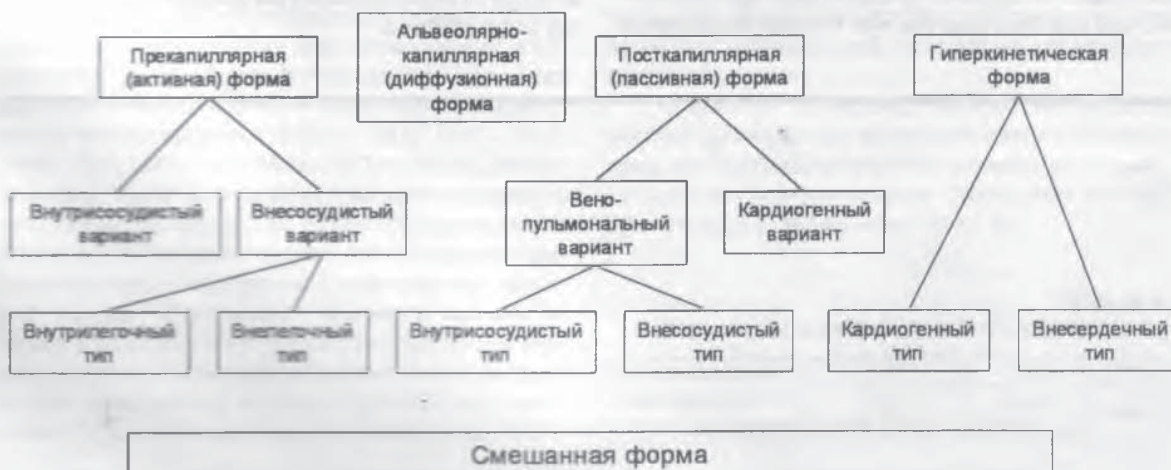
- I. Прекапиллярная (активная) форма - шлюз (частичный или полный блок) локализован в артериальном русле малого круга. При данной форме могут быть два варианта.
 - 1) Внутрисосудистый вариант обусловлен блоком артериального русла малого круга при тромбозах, эмболиях, артериитах, тромбоартериитах, пневмонитах. Здесь

возникает первичный органический блок. Данная форма, по-видимому, может развиться и при так называемой первичной гипертонии малого круга, в основе которой, возможно, лежит хронический процесс в артериях малого круга, приводящий к склерозу их. Есть указания о возможности развития облитерации легочных артерий при пользовании средствами, снижающими аппетит типа аминорексфумарата.

- 2) Вентиляционный вариант, когда блок в артериальном русле возникает вторично на почве первичного органического или функционального блока в воздухоносных путях, обуславливающего альвеолярную гипоксию со всеми вытекающими (ранее разобранными) последствиями. Данный вариант наблюдается при таких заболеваниях как бронхи-

Таблица 2.

Схема клинико-патогенетических форм, вариантов и типов легочной гипертонии



альная астма, диффузный пневмосклероз, обтурационная эмфизема легких, высотная болезнь, а также заболевания «замуровывающих» артериолы малого круга: плевральные шварты, ателектазы - обтурационный и компрессионный (синдрома Пиквика), состояния после пневмонэктомии, туберкулезный пневмофиброз, пневмокониозы, асбестозы, саркоидоз, на первых порах после трансплантации легких.

II. Альвеолярно-капиллярная (диффузионная) форма. В основе ее находится нарушение диффузии. Это происходит при воспалительных процессах в альвеолах (артериолах, венулах, капиллярах). Сюда относятся острые и хронические альвеолиты разного происхождения при захвате значительной зоны дыхательной поверхности легких, например, криптогенный фиброзирующий альвеолит (КФК).

III. Посткапиллярная (пассивная) форма. Блок первично локализован в венозном русле малого круга. Разумеется, на определенном этапе развития присоединяется блок и в артериальном русле (вторичный артериальный блок).

При данной форме также наблюдаются два варианта.

1) Вено-пульмональный вариант, при котором первично нарушается проходимость венозного русла малого круга ввиду локализации процесса, обуславливающего развитие блока на уровне внутрилегочных вен. Основным патогенетическим фактором данного варианта является истощение (недостаточность) резервной емкости венозного русла малого круга. Клинико-морфологическим субстратом здесь является хроническая пневмония - сегментарная, полисегментарная, долевая, пневмоцирроз при мало выраженной эмфиземе. Венозная проходимость нарушается в результате замуровывания вен, попавших в зону воспалительно-склеротического процесса, склерозирования их, что и приводит к истощению резервной емкости последних.

При данном варианте клиника характеризуется выраженностью избыточной вентиляции, отсутствием артериальной гипоксемии, поскольку здесь легочная гипертензия не является следствием альвеолярной гипоксии, отсутствием диффузного цианоза и компенсаторного эритроцитоза, но наличие бледность, акроцианоз (периферический цианоз).

2) Кардиогенный вариант; в основе его лежит внелегочный венозный блок. Чаще всего данный вариант развивается при митральном стенозе, поскольку сам стеноз левого венозного отверстия является анатомическим неполным блоком в устье малого круга, что ведет к переполнению венозного русла, венозной гипертензии, анатомическим изменениям вен типа склероза (кардиогенный пневмосклероз); стаз в венах ма-

лого круга - один из факторов, ведущих к развитию тромбозов в них, гипостатических пневмоний.

Аналогичный патогенез данного варианта посткапиллярной формы гипертензии малого круга при левожелудочковой сердечной недостаточности, развивающейся у больных митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана, при постоперативном изменении гемодинамики в связи с неэффективностью искусственных клапанов, а также в некоторых случаях после хирургического лечения коронарной ишемической болезни сердца, окклюзии легочных вен, при аортальных пороках сердца, гипертензии в большом круге, инфаркте миокарда, постинфарктном синдроме Дресслера, атеросклеротическом кардиосклерозе.

IV. Гиперкинетическая форма (гиперперфузионная). Эта форма возникает при патологически повышенной перфузии, которая может проходить совместно с увеличением минутного объема сердца, что обнаруживается у больных врожденными пороками сердца (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, незаращение Боталлова протока, неполном или полном предсердно-желудочковом канале, «операции Бантинга» - (стеноз устья легочной артерии), после операции шунтирования между легочной артерией и системой артериального кровообращения, анастомозе между подключичной и легочной артерией, анастомозе между аортой и легочной артерией. Такая возможность возникает также при заболеваниях, сопровождающихся ускорением кровотока: анемии (при гемоглобине менее 10%), при гипертиреозе, Бери-Бери, болезни Педжета, артерио-венозных фистулах, ювенильной системной гипертензии, лихорадке. При этом, однако, отмечается лишь незначительное повышение давления в системе легочной артерии.

V. Смешанная (комбинированная) форма характеризуется сочетанием различных форм, вариантов и типов легочной гипертензии, как в плане клинико-морфологического субстрата заболевания, так и патогенетических факторов.

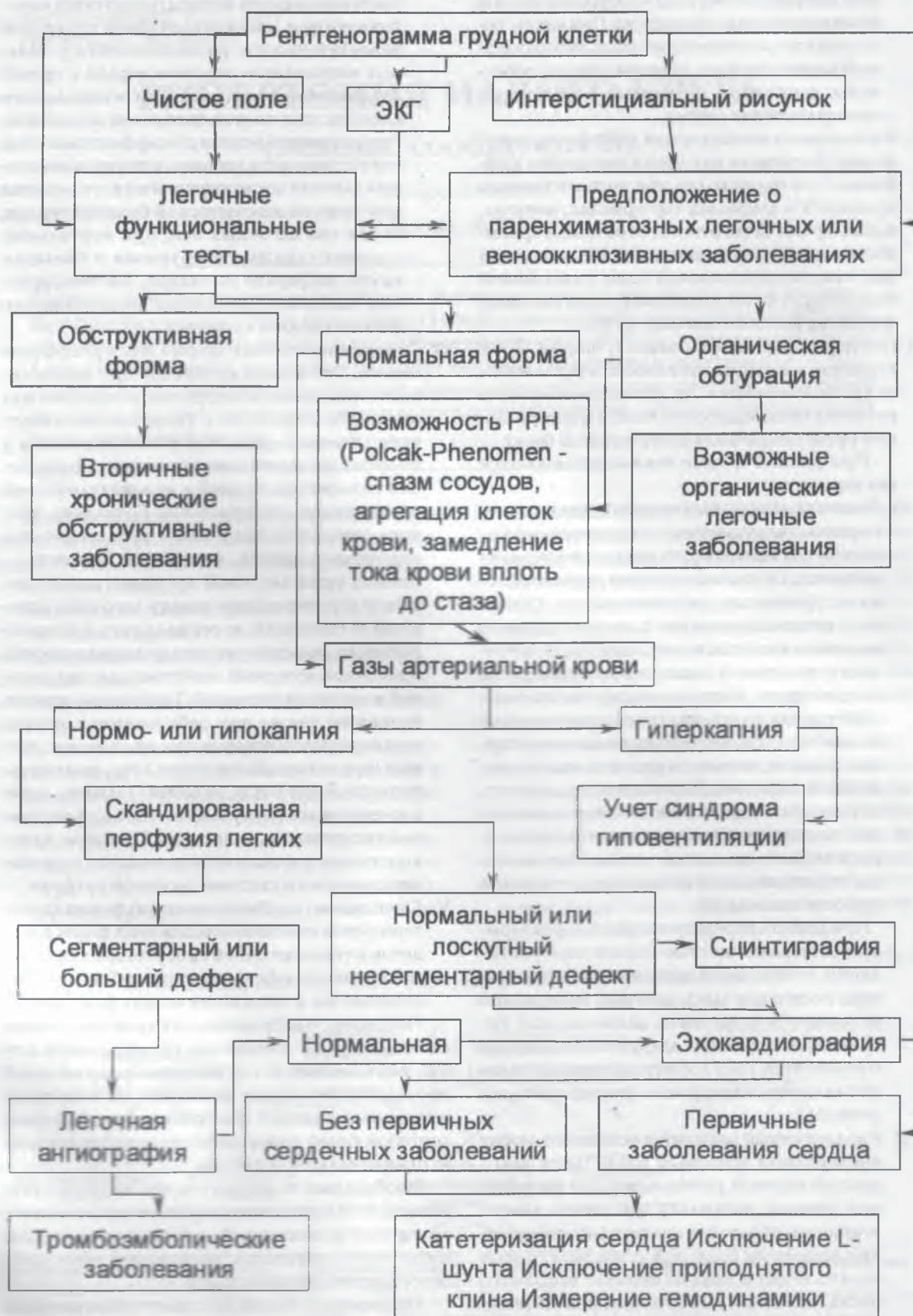
Например, присоединение к хронической полисегментарной пневмонии бронхиальной астмы, обуславливающей нарушение бронхиальной проходимости создаст наслоение на вено-пульмональный вариант посткапиллярной формы легочной гипертензии вентиляционного варианта прекапиллярной формы.

Необходимо подчеркнуть, что на этапе органического блока в артериальном русле малого круга при хронической легочной гипертензии имеет место сочетание, по крайней мере, двух патогенетических факторов.

Например, у больного с посттуберкулезным циррозом верхней доли правого легкого имеется вено-пульмональный вариант посткапилляр-

Таблица 3.

Алгоритм критериев диагностики гипертонии малого круга



ной формы; по мере эволюции заболевания вторичный функциональный блок артериального русла становится органическим, поскольку длительная артериальная гипертензия малого круга «обрастает» склерозом артериол; присоединяется внутрисосудистый вариант прекапиллярной формы.

Важно то, что при сочетании различных патогенетических факторов легочной гипертензии, на первый план выступает патогенетическая роль недостаточности резервной емкости венозного русла малого круга (внутрилегочный венозный блок), довольно определенным является внутрисосудистый вариант прекапиллярной формы (блок артериального русла при склерозе артериол) и менее определена патогенетическая роль альвеолярной гипоксии, то есть вентиляционного варианта прекапиллярной формы. Даже если поначалу данный вариант был существенным, по мере прогрессирования легочной гипертензии и присоединения других патогенетических факторов и, следовательно, других патогенетических форм, вентиляционный вариант отходит на задний план и принимается во внимание как уже «отзвучавший», так как органический блок нивелирует роль вентиляционной недостаточности, снижая степень ее выраженности.

Следовательно, своеобразие патогенетической формы легочной гипертензии имеет место независимо от характера течения последней, то есть будет ли она острой или хронической, более того, будет ли хроническая легочная гипертензия в фазе стабилизации или обострения, наслоится ли острая на хроническую. Легочная гипертензия всегда будет проявляться в виде определенной патогенетической формы или сочетания форм, для которых характерна типичная для данной формы клинко-морфологическая и клинко-физиологическая характеристика, определяющая своеобразие основных проявлений данной формы в клинике (табл. 2).

При диагностике легочной гипертензии следует руководствоваться следующими критериями:

- а) диагностика заболевания, могущего обусловить легочную гипертензию;
- б) диагностика гипертензии малого круга как таковой. В таблице 3 представлена схема критериев диагностики последней.

При диагностике легочной гипертензии следует учитывать фазность ее течения: фазу стаби-

лизации или обострения. В фазе стабилизации, ввиду необратимости анатомических изменений в процессе эволюции периодических обострений отмечается стадийность: разумеется, возврата из последующей стадии в предыдущую быть не может. При острой и обострении хронической легочной гипертензии отмечаются степени выраженности последних. После ликвидации обострения заболевания, обусловившего развитие легочной гипертензии, гипертонический криз в малом круге либо исчезает, либо частично сохраняется, но обычно каждое последующее обострение способно создать условия для большей выраженности остаточных явлений в фазе стабилизации.

При острой и в фазе обострения хронической легочной гипертензии давление в легочной артерии всегда повышено, а в фазе стабилизации давление в ней может оказаться нормальным, несмотря на наличие необратимых анатомических изменений и необратимой компенсаторной напряженности систем кровообращения и вентиляции (Б.М. Кальник и Ю.И. Блау, 1968). Сущность патологии функций в разных фазах легочной гипертензии принципиально не одинакова.

Таким образом, в фазе стабилизации клинические проявления легочной гипертензии отражают необратимую патологию функций вентиляции и кровообращения и необратимые анатомические изменения, возникшие в связи с периодическим повышением давления в малом круге, а порой при сохранившемся в этой фазе шунте (балке). Выраженность этих необратимых изменений отражает стадию заболевания. При острой и обострении хронической легочной гипертензии происходит большая или меньшая выраженность патологии функций, что отражает степени выраженности обострения легочной гипертензии.

Следовательно, определить стадию легочной гипертензии в принципе возможно лишь в фазе стабилизации (как, впрочем, любого другого заболевания); в фазе же обострения можно и целесообразно определить степень выраженности последнего, поскольку степень отражает, прежде всего, результат противодействия организма повреждению.

Факт наличия легочной гипертензии устанавливается при выявлении ее признаков (табл. 4). К клиническим признакам относится акцент второго тона на легочной артерии (подтверждается фонокардиографически). К рентгенологическим

Таблица 4.

Стадии хронической гипертензии малого круга

Стадия	Признаки гипертензии в малом круге		Характер и выраженность функций вентиляции и кровообращения
	Функциональные	Морфологические	
I	Признаки гипертензии малого круга	Гипертрофия правого желудочка отсутствует	Одышка при физической нагрузке, превышающей привычную
II	при дозированной физической нагрузке	Имеется гипертрофия правого желудочка (легочное сердце)	Одышка при привычной физической нагрузке
III	A		Одышка при незначительной физической нагрузке
	Признаки гипертензии малого круга выражены в покое		Недостаточность кровообращения I-IIА
	Б		Недостаточность кровообращения IIА-IIБ. Одышка постоянная в покое, но нерезко выраженная (тканевая гипоксия - дыхательная недостаточность)

признакам - расширение легочной артерии и ее ветвей, усиление пульсации ее; к электрокардиографическим - нивелиция ее в сторону правогограмма и появление признаков «P-pulmonale». Данные проявления могут обнаруживаться при дозированной физической нагрузке и в покое.

Определение степени выраженности острой и обострения хронической легочной гипертензии основывается на наличии патологии функций вентиляции и кровообращения, а также дыхания (тканевого). Последние отражают степень нарушения проходимости (выраженности блока) артериального русла малого круга, адаптация к которой еще не наступила. В таблице 5 схематически представлен характер этой патологии.

Следовательно, при диагностике легочной гипертензии предусматривается определение патогенетической формы, фазы течения, стадии заболевания или степени выраженности обострения его, то есть наряду с клиническим диагнозом, ставится функциональный, имеющий решающее значение при решении вопроса о трудоспособности, о показаниях к хирургическому лечению, а также в вопросах военной и спортивной экспертизы.

Лечение легочной гипертензии не идентично при различных формах, вариантах и типах ее. Лечение в фазе стабилизации сводится к предотвращению обострений. Лечение при обострении легочной гипертензии направлено на ликвидацию обострения тех заболеваний и патологических состояний, которые обусловили рецидив.

На прилагаемой схеме даны основные принципы лечения гипертензии малого круга.

Прекапиллярная [активная] форма

Внутрисосудистый вариант

Антикоагулянты

Фибринолитики
 α_1 -адренергетики
 Ксантиновые препараты
 Вентиляционный вариант
 Внутрелегочный тип
 Аллергены (элиминация, гипосенсибилизация)
 Секретолитики
 Бронхолитики
 Кислород
 Кортикостероиды
 Цитостатики
 Внелегочный тип
 Лечебная гимнастика
 Хирургическое лечение
 Диетотерапия

Альвеолярно-капиллярная (диффузионная) форма

Антибиотики
 Кортикостероиды
 Цитостатики
 Кислород
 Антикоагулянты

Посткапиллярная (пассивная) форма

Вено-пульмональный вариант
 Внутрисосудистый тип
 Антикоагулянты
 Мочегонные
 Антагонисты альдостерона
 Внесосудистый тип
 Кортикостероиды
 Антибиотики
 Кислород
 Бронхолитики

α_1 -адренергетики
 Кардиогенный вариант
 Сердечные гликозиды
 Мочегонные

Гиперкинетическая форма

Лечение основных заболеваний

Таблица 5.

Степени гипертензии малого круга

Степени	Патология функций		Сущность имеющейся патологии
	Клинические проявления	Проявления, выявляемые при функциональной диагностике	
1	Одышка при незначительном физическом напряжении	Периодически избыточная вентиляция в покое. Основной обмен умеренно повышен	Блок выявляется при нагрузке (в условиях повышения объемной скорости кровотока) и проявляется неадекватным на нагрузку включением компенсаторных механизмов (неадекватная компенсаторная напряженность функции вентиляции).
2	Одышка в покое	Избыточная вентиляция в покое выражена. Ускорение кровотока. Основной обмен повышен. Дефицита кислорода нет.	Блок, выраженный в покое. Компенсируется избыточной вентиляцией.
3	Одышка в покое резко выражена. Недостаточность кровообращения I- IIА	Избыточная вентиляция в покое выражена. Ускорение кровотока в большом и замедление в малом. Дефицита кислорода нет.	Блок не компенсируется избыточной вентиляцией, субкомпенсируется шунтированием. Рефлекторная сосудистая дистония сочетается с высокой объемной скоростью кровотока.
4	Одышка в покое нерезко выражена. Недостаточность кровообращения IIА- IIБ. Бледность и акроцианоз независимо от формы	Избыточная вентиляция нерезко выражена, постоянная. Кровоток замедлен. Минутный объем снижен. Дефицит кислорода значителен.	Блок декомпенсирован. Рефлекторная сосудистая дистония. Снижение кровотока к сердцу.

Литература

1. Аудулев К.К., Брусиловский Е.С., Прудникова Р.В. В кн.: Вопросы аллергии в клинике. - Киев, 1963. - С. 7-12.
2. Аудулев К.К., Лернер И.П., Прудникова Р.В.// Врач. дело. - 1963. - № 10. - С. 28.
3. Брусиловский Е.С. В кн.: Вопросы легочной патологии и легочного сердца. - Киев. - С. 214-221.
4. Брусиловский Е.С. Легочная недостаточность. - Красноярск, 1968.
5. Василенко В.Х.// БМН, 1960. - С. 543.
6. Веселкин П.Н.// Арх. Биол. наук. - 1933. - № 1-2. - С. 189.
7. Есипова И.К. В кн.: Гипертония большого и малого круга кровообращения. - М., 1966. - С. 67.
8. Кальник Б.М. В кн.: Легочная недостаточность. - Красноярск, 1968. - С. 29, 123, 136.
9. Китаев Я.Ф.// Сов. клиника. - 1931. - № 83-84. - 292 с.
10. Лазарис Я.А., Серебровская И.А. Легочное кровообращение. - М., 1963.
11. Маршак М.Е.// Бюлл. exper. биол. и медицины. - 1953. - С. 8.
12. Мухарьямов Н.М.// Сов. медицина. - 1964. - № 10. - С. 91.
13. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Очерки клинической физиологии кровообращения. - М., 1965.
14. Прудникова Р.В., Аудулев К.К. В кн.: Тр. 15 Всесоюзного съезда терапевтов. - М., 1964. - С. 462.
15. Рабкин И.Х. Рентгендиагностика легочной гипертонии. - М., 1967.
16. Савицкий Н.Н. Кислородная терапия. - М., 1940.
17. Сергеевский М.В., Иванов Ю.Н. Краткий обзор исследований по физиологии дыхания за последние 10 лет. - Куйбышев, 1961.
18. Хомазюк А.И. Экспериментальные исследования рецепции и кровообращения. Дис. ... д-ра мед. наук. - Киев, 1963. - 185 с.
19. Цигельник А.Я. Бронхоэктатическая болезнь. - М., 1948.
20. Штейнгардт Ю.Н.// Тер. архив. - 1961. - № 10. - С. 85.
21. Aviado D., Cerletti A., Alanis I., Schmidt C.// Am. J. Physiol. - 1952. - Vol. 169, № 2. - С. 460.
22. Briscoe W., Cournand A.// J. Appl. Physiol. - 1959 - Vol. 14, № 3. - P. 284.
23. Buhlmann, Maier, Hegglin a. Kalln.// Cardiologia - 1954. - Vol. XXIV, № 3. - P. 99.
24. Comroe J., Forster R., Dubois et al. The Lung Year Book Publishers. - Chicago, 1959.
25. Dirken M., Heemstra H., Quart.// J. Exper. Physiol. - 1948. - № 34 - P.193-211, 213-226, 227-241.
26. Dogle, Wilson, Warren// Circulation. - 1952. - № 5. - P. 263.
27. Duke, Quart// J. Exper. Physiol. - 1951. - Vol. 36. - P. 301.
28. Euler U. a. Liljestrand G.// Acta physiol. Skandinav. - 1946. - Vol.12. - P.301.
29. Giese W. - B-G-H., 1957. - P. 45.
30. Hayek H. Die menschliche Lunge. - B., 1953.
31. Hertz C.// Klin. Wschr. - 1956. - Vol.34. - P. 472.
32. Lichtheim L. Die Storungen des Lungenkreislafes und ihr Einfluss auf dem Blutdruck. - Breslau, 1876.
33. Logaras.// Acta physiol. Scand. - 1947. - Vol. 14. - P. 120.
34. Nisell O.// Acta physiol. Scand. - 1951. - Vol. 23. - P. 361.
35. Pasargikilian N., Binda G., Gastel-Franco M., Gornia G, Chiribghelli G., Matteis M., Luna F.// Follia cardiologica (Milano). - 1956. - Vol.16. - P. 661.
36. Rich S.// Prog. Cardiovasc. Dis. - 1988. - Vol.31. - P. 205.
37. Rossier P. a. Buhlmann A.// Cardiologia (Basel). - 1954. - Vol. 25. - P. 132.
38. Semisch R.Z.// Kreislaforsch. - 1959. - Vol. 48, № 9-10. - P. 437.
39. Spörri H., Schlatter Ch.// Schweiz Arch. Tierheilkunde. - 1959. - Vol. 101, № 11. - P. 525.
40. Tobin C., Lariguileu M.// Proc. Soc. Exper. Biol. - 1950. - Vol. 75. - P. 827.
41. Widimsky J. Pulmonale Hypertonie. - Stuttgart, 1981.
42. Ziesche R.// Phulmonologie. - 1997. - Vol. 5. - P. 495.

HYPERTENSION OF SMALL CIRCULATION CIRCLE. (Lecture)

E.S. Brusilovsky, Bremen, Germany

In lecture it considered ethyologic factors, mechanisms of small circulation circle hypertension also as mechanisms of pressure stabilization in small circulation circle. Especially take notice of historical side of this problem (part I).

In part II it give an account of pathogenic forms, variations and types of pulmonary hypertension in depend on block location. It adduce the classification, clinical criteria's, and basic treatment principles of small circulation circle hypertension in depend on different forms, types, variants and phases of process.