

ГИПЕРТОНИЯ МАЛОГО КРУГА

(Сообщение 1)

Проф. Е. С. БРУСИЛОВСКИЙ, Бремен, ФРГ

Резюме. В лекции рассмотрены причины и механизмы гипертонии малого круга, механизмы стабилизации давления в малом круге. Особое внимание уделено историческим аспектам данной проблемы (часть 1).

Во 2 части лекции изложены патогенетические формы, варианты и типы легочной гипертонии в зависимости от локализации блока. Приводятся классификация, клинико-диагностические критерии и основные принципы лечения гипертонии малого круга и разных форм, типов, вариантов и фаз процесса.

Проблема нарушения кровообращения в малом круге привлекает все большее внимание. Однако лишь единичные обобщения освещают ее (И. Х. Ратнер, 1967, Е. С. Брусиловский, 1968, J. Widimsky, 1981, S. Rich, 1988).

Система кровообращения, состоящая из сердца, сосудов большого круга и сосудов малого круга, — это единая система, все отделы которой взаимосвязаны и взаиморегулируются. Рассмотрение отдельных участков этой системы в плане одного из звеньев, обеспечивающих дыхание, искусственно и имеет лишь дидактические цели.

Как известно, кровообращение в легких имеет систему, обеспечивающую газообмен (сосуды малого круга), и систему, кровоснабжающую ткани воздухоносных путей и сосудов малого круга (сосуды большого круга). Разумеется, в плане обеспечения дыхания, гемодинамику можно рассматривать прежде всего, начиная с сосудов малого круга, который был описан в 1553 г. испанским врачом Мигелем Серветом, однако значение его было оценено лишь после того, как Гарвеем (Уильям Харви) было изучено кровообращение в целом.

Главный ствол легочной артерии выходит из правого желудочка сердца, имеет до 3 см в диаметре, относится к сосудам эластического типа с выраженной способностью к растяжению, разделяется на правую и левую ветви, входящие в ворота соответствующего легкого, которые в свою очередь делятся на долевые и сегментарные артерии. Дальнейшее ветвление легочной артерии происходит вместе с ветвлением бронхиального дерева. Мелкие артерии малого круга обладают способностью активно изменять свой просвет и влиять на степень кровотока через отдельные участки нижележащих сосудов малого круга, благодаря хорошо развитому слою мышечных волокон; при этом сопротивление кровотоку может возрастать в 27 раз. Таким образом, уровень давления в легочной артерии и объем кровотока у поверхности диффузии регулируется именно этим участком артериального русла

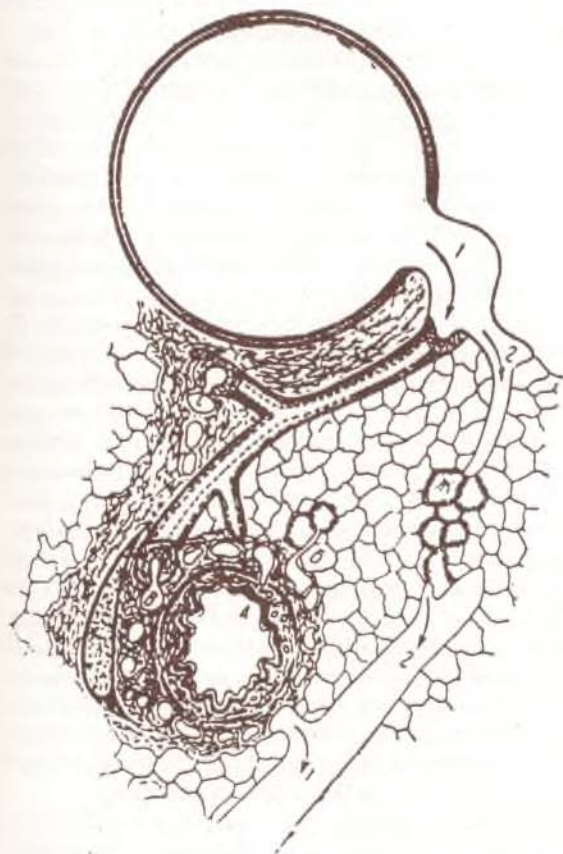
малого круга. В артериолах мышечный слой имеется лишь в отдельных участках, которые чередуются с безмышечным слоем, что делает возможным изменение их емкости и формы под влиянием увеличения и спадения альвеол, а также, в определенной мере, газообмен. Скорость кровотока в них составляет 3 — 7 мм/сек.

В прекапиллярах мышечного слоя нет. Самые широкие прекапилляры до 40 — 70 микрон называются синусоидами. Капилляры малого круга были открыты в XVII веке Мальпиги. Благодаря исследованиям Н. Наека (1953), выяснилось, что прекапилляры дают короткие; довольно широкие (до 20 — 30 микрон) отрезки, располагающиеся между 2 — 3 альвеолами и отдают на их поверхность разветвляющуюся сеть из 12 — 20 капилляров; скорость кровотока по ним составляет 1 — 2 мм/сек. Н. Наек (1953), W. Giese (1957) и др. установили наличие двух капиллярных сетей: 1) широкопетлистую, диаметром 20 — 40 микрон, оставшуюся открытой в состоянии покоя, которую Якоби и Крог называли проточными капиллярами и 2) узкопетлистую, диаметром 67 — 11 микрон, открывающуюся во время работы — сетевые рабочие капилляры. Обе системы капилляров соединяются между собой. Общая площадь поверхности легочных капилляров составляет 20 — 40 кв. м., в них кровь проходит приблизительно в течение 1/4 времени, нужного для прохождения всего малого круга (0,75 — 0,33 из 3 — 6 сек.). В стенке альвеолы капилляры сливаются в посткапилляры, шириной около 50 микрон; мускулатура в них отсутствует, однако они продолжают в сосуды несколько большего диаметра (до 80 микрон), в стенке которых уже встречаются мышечные волокна — венулы, переходящие в мелкие вены, имеющие мышечные волокна на всем протяжении и эластические волокна которых, в отличие от венул, не проникают в паренхиму легких. Более крупные вены, в отличие от легочных артерий, не сопровождают бронхи и это имеет большое значение в патологии при необходимости увеличения их емкости при развитии фиброза, замуровывающего их и ограничивающего тем самым их емкость. Главные венозные стволы непосредственно переходят в стенку левого предсердия, которое является как бы воронкообразным расширением легочных вен. Правда, между предсердием и венами существует мышечный жом, предотвращающий регургитацию крови в легочные вены во время систолы предсердий.

В 1940 г. Н. Наек при наливке легочной артерии жидкой резиной, обнаружил переход в вены без заполнения при этом капилляров. Так были открыты

артерио-венозные анастомозы (шунты). Они являются короткими отрезками сосуда, соединяющего за-
пирающую артерию и вену из околобронхиального
сплетения. Структура шунтов хорошо изучена А. В.
Рывкиным (1948 — 1952 — 1957), W. Verloop, 1948, и
др. (рис. 1).

Рис. 1. Схема шунтирования в конечных отделах
малого круга.



Первый путь движения крови: 1 — легочная артерия; за-
пирающая артерия; В — артериально-венозный анасто-
моз; Д — перибронхиальное венозное сплетение (А — бронх,
Б — альвеола вблизи бронха); 1 (внизу) — легочная вена.
Второй путь: 1-2 — легочная артерия; Ж — сеть альвеоляр-
ных капилляров; 2 (внизу) — легочная вена (по Н. Науек).

Они обладают мощной мускулатурой, при помощи
которой регулируется движение крови в разных на-
правлениях: при закрытии запирающих артерий
прекращается кровопоступление из легочных арте-
рий по шунтам, минуя капилляры, в легочные вены,
при закрытии только конца запирающей артерии,
исходящего из бронхиальной артерии, прямо в вены.
Артерио-венозные анастомозы являются не непосред-
ственным соединением легочных артерий с венами,
а соединением через запирающую артерию (рис.
1). Кроме этих анастомозов, есть еще по крайней мере
два типа анастомозов: 1) анатомические (внутрисер-
дечные и легочные) и 2) функциональные (полные и
неполные).

Для обеспечения газообмена кровообращение (в
частности, легочный кровоток) играет основную роль
(наряду с полноценностью систем вентиляции и диф-
фузии). Однако, принимая во внимание то, что сосу-
дистое русло малого круга принимает на себя основ-

ную регуляторную роль, выражающуюся в обеспече-
нии определенного адекватного сосудистого сопро-
тивления, с полным правом можно считать, что имен-
но оно, сосудистое сопротивление бассейна легоч-
ной артерии, является главным клинко-физиоло-
гическим показателем функционального состояния
легких.

Одним из ведущих показателей, дающих представ-
ление о сосудистом сопротивлении, является кровя-
ное давление. Введение в практику А. Cournano (1942)
предложенной в 1929 году W. Forsmann катетериза-
ции правого сердца и легочной артерии дало воз-
можность D. Richards в 1956 году установить цифры
кровяного давления в полостях сердца и разных от-
делах бассейна малого круга (табл. 1) и уточнить до-
стоверность косвенных признаков гипертензии малого
круга.

Таблица 1

**Средние цифры кровяного давления
в различных отделах
малого круга кровообращения**

Среднее давление в легочной артерии	20 мм Hg
Систолическое давление в легочной артерии	30 мм Hg
Систолическое давление в левом предсердии	12 мм Hg
Систолическое давление в левом желудочке	120 мм Hg
Систолическое давление в правом желудочке	30 мм Hg
Пресистолическое давление в правом желудочке	6 мм Hg
Среднее давление в правом предсердии	6 мм Hg

Максимальное (систолическое давление в легоч-
ной артерии, по данным S. Daum (1967), колеблется
от 18 до 28 мм ртутного столба, минимальное (диас-
толическое) — 5 — 15, среднее — 8 — 18. Давление в
легочной артерии может повышаться гораздо более
резко, чем в большом круге. Так, повышение арте-
риального давления в большом круге на 100% от нор-
мы, то есть до 240/160 мм рт. столба квалифицирует-
ся как выраженная гипертензия. В легочной артерии
кровяное давление может возрасти до 500 — 700%,
80 — 120 и даже 170 мм рт. столба. Установлено, что
даже если легочный кровоток увеличивается вдвое,
как это имеет место при физической нагрузке, кро-
вяное давление в правом желудочке увеличивается до
71 мм рт. столба, в легочной артерии оно почти не
увеличивается. Это свидетельствует о возможности
снижения сосудистого сопротивления в малом круге
либо за счет расширения функционирующих сосу-
дов, либо за счет увеличения числа их, либо за счет
того и другого. Значительное варьирование кровя-
ного давления в легочной артерии в условиях пато-
логии связано с большими возможностями повыше-
ния сосудистого сопротивления, носящими регуля-
торный и компенсаторный характер в этих условиях.

В. В. Парин подразделяет основные факторы, мо-
гущие обусловить повышение давления в системе ле-
гочной артерии на функциональные и анатомиче-
ские.

Функциональные факторы следующие: 1) сужение
артериол при низком парциальном давлении кисло-
рода и высоком углекислоты в альвеолярном воздухе;
повышение внутрибронхиального и внутриальвеоляр-
ного давления также приводит к резкому нарушению
равномерности вентиляции; 2) рефлекторное суже-
ние артериол (рефлекс Китаева); 3) увеличение ми-

нутно объема кровообращения; 4) повышение вязкости крови; 5) левожелудочковая сердечная недостаточность.

Анатомические (органические) факторы следующие: 1) закрытие легочной артерии при тромбозе, эмболии, облитерации, васкулите; 2) нарушение венозного оттока при митральном стенозе, компрессиях опухолью, аневризмой, недостаточность левого желудочка и проч.

В условиях клиники, как правило, действует одновременно несколько факторов.

Рассмотрим более подробно основные факторы, могущие обусловить гипертензию малого круга, основные патогенетические моменты ее.

Первым, наиболее грозным патогенетическим моментом легочной гипертензии являются факторы анатомические, органические, ведущие к нарушению проходимости артериального русла малого круга (внутрисосудистый блок, полный или частичный).

Данный органический шлюз может развиваться первично при тромбозе, эмболии, васкулите, тромбоваскулите легочной артерии и ее разветвлений. При этом легочная гипертензия развивается, как правило, остро.

Органический шлюз может развиваться вторично (склероз) как следствие более или менее длительного существования функционального шлюза, как осложнение, как присоединение к нему. Другими словами, первичное органическое нарушение сосудистой проходимости в малом круге — патогенетический момент острой легочной гипертензии, вторичное органическое нарушение проходимости сосудистого русла малого круга — патогенетический момент прогрессирования, а подчас и необратимости хронической легочной гипертензии.

При легочной гипертензии, обусловленной первичным органическим шлюзом, патология системы вентиляции необязательна. При вторичном органическом шлюзе, развивающемся на фоне функционального, например, при диффузном пневмосклерозе, развивается склероз разветвлений легочной артерии (экстравакулярный блок), возможно развитие патологии в системе вентиляции. К. К. Аудулев с соавт. (1962) установили, что определенного параллелизма между степенью выраженности легочной гипертензии и недостаточности системы вентиляции нет, более того, могут быть ситуации, при которых преобладает легочная гипертензия (сетчатый пневмосклероз) и, когда преобладает недостаточность системы вентиляции («внешнего дыхания») — пневмоцирроз.

Вторым патогенетическим моментом легочной гипертензии является альвеолярная гипоксия (обычно сочетающаяся с гиперкапнией), то есть вентиляционная недостаточность.

Несмотря на то, что L. Lichtheim еще в 1876 г., а наш соотечественник Т. Опенховский в 1882 г. отметили повышение давления в легочной артерии при асфиксии, данный факт привлек к себе внимание лишь в 1946 году, когда U. Fulcr и G. Lilystrand, а также Logares (1947) установили, что при вдыхании газовой смеси с 10-15% содержанием кислорода повышается давление в легочной артерии, а при переходе на дыхание атмосферным воздухом или чистым кислородом оно снижается.

Н. Н. Савицкий, во многом предвосхитивший пользующуюся сейчас всеобщим признанием концепцию о том, что в происхождении гипертензии малого круга решающую роль играет не частичное нарушение альвеолярной вентиляции и не частичное нарушение кровоснабжения альвеол, а соответствие между вентиляцией и кровотоком, еще в 1940 г. высказал и отстаивал положение о ведущем значении отношения вентиляции к кровотоку (Н. Н. Савицкий и А. А. Трегубов, 1940, Н. Н. Савицкий, 1940). Много сделал для разработки этого положения М. Е. Маршак (1953).

У здорового человека в состоянии основного обмена альвеолярная вентиляция составляет 4 л/мин., легочный кровоток около 5 л/мин., следовательно, отношение их равно 4:5 (разумеется, это при условии, если вентиляция равномерна, нарушения диффузии нет и кровоток также равномерен). В состоянии покоя у здорового человека кровоток через сосудистое русло малого круга ограничивается последним, связанным с дыхательной поверхностью, составляющей лишь 5 — 10% от общей площади (А. Я. Цигельник, 1948). По данным W. Briscoe, A. Cournand (1959) у здоровых людей приблизительно 50% альвеол вентилируются хуже остальных, при эмфиземе легких 75% их в 5-10 раз вентилируются хуже остальных. Функционирующая поверхность вентиляции и диффузии локализуется преимущественно в передне-нижних отделах легких, находящихся в наиболее благоприятных условиях (М. Е. Маршак, 1952). S. Daum (1967) полагает, что в идеальных условиях, если бы все участки легких одинаково вентилировались и перфузировались, тогда при глобальной альвеолярной вентиляции 4 л/мин. и при глобальной перфузии 5 л/мин. — это состояние равнялось бы 0,8, что имеет место и в нормальных условиях, но лишь в силу того, что нижние участки легких компенсируют верхние, в которых вентиляция и перфузия ослаблены.

Абсолютная величина отношения вентиляции к кровотоку в целом легком имеет ограниченное значение, однако вопрос о том, одинаково ли это отношение во всех частях легкого — решающий, поскольку даже если общая альвеолярная вентиляция и общий легочный кровоток нормальны и диффузия не нарушена, артериальная гипоксемия может возникать при условии, когда отношение вентиляции — кровоток будет неодинаково в разных частях легкого.

При изучении влияния альвеолярной вентиляции на кровообращение в малом круге в эксперименте на животных была установлена зависимость между вентиляцией и кровотоком — максимальный приток крови происходит к максимально вентилируемым альвеолам, минимальный приток при альвеолярной гипоксии (M. Dirken, H. Heemstra, 1948; H. Duke, 1952; К. Н. Федорова, 1961, и др.). Уменьшение кровотока связывалось с повышением периферического сопротивления легочных сосудов. O. Nissel (1951) полагал, что это происходит на уровне легочных вен, а H. Duke (1957) — на уровне капилляров. Несмотря на то, что D. Aviado с соотр. (1952) не обнаружил сужения легочных вен при альвеолярной гипоксии, объяснили изменения легочного кровообращения при этом рефлекторным нарушением кровотока. P. Rossier et A. Buhlmann (1954) предложили нарушение легочного кровообращения при альвеолярной гипоксии обозна-

чать как альвеолярно-сосудистый рефлекс Эйлера. Клинико-физиологические исследования W. Blakemore et al. (1954), C. Hertz (1956) и др. убедительно свидетельствуют, как полагал В. В. Парин (1960), в пользу существования рефлекса Эйлера. Несмотря на то, что большинство авторов разделяют данные представления, А. И. Хомазюк (1963) с осторожностью относится к существованию рефлекса Эйлера. Базируясь на данных М. Pasarikilian с сопр. (1956), а также на своих, А. И. Хомазюк, так же, как F. Fishman, H. Hummelstein, Friltha, Cournand (1955), склонен объяснить гипертонию малого круга при альвеолярной гипоксии не непосредственно альвеолярно-сосудистым рефлексом, а рефлексом связанным с возникновением тканевой гипоксии (истинной дыхательной недостаточностью), при которой физиологически активные вещества, вымываются кровью и, действуя в области рецепторного поля малого круга, вызывают повышенное сопротивление легочных сосудов. Однако тот же А. Cournand совместно с Tischman и Somet (1955) так же, как Dogle, Wilson et Worren (1952) и ряд других авторов, используя метод катетеризации сердца, установили, что у здоровых лиц и у больных хроническими бронхолегочным и заболеваниями, понижение содержания кислорода в легких вызывает гипертонию в легочной артерии, причем последние авторы одновременно измеряли кровяное давление в легочных капиллярах и минутное опорожнение сердца, что позволило им объяснить данную гипертонию в малом круге сужением сосудов на уровне артериол. Я. А. Лазарис и И. А. Серебровская (1963) считают, что пути осуществления сосудистой реакции легких на гипоксию многообразны. Так или иначе, но факт патогенетической связи альвеолярной гипоксии и тканевой гипоксии с гипертонией малого круга можно считать установленным.

Следовательно, шлюз (блок) сосудистого русла малого круга возникает при альвеолярной гипоксии и является механизмом регуляторным для обеспечения соответствия кровотока уровню вентиляции. Р. В. Прудникова (1962) показала, что возникновение шлюза связано не с альвеолярной гипоксией как таковой, а с лабильностью уровня парциального давления кислорода у вентилируемой поверхности. Другими словами, легочная гипертония при вентиляционной недостаточности возникает прежде всего в силу того, что стабилизация парциального давления кислорода у вентилируемой поверхности нарушена. Даже незначительная физическая нагрузка обуславливает еще большие перепады парциального давления кислорода у вентилируемой поверхности, что ведет к более выраженному нарушению сосудистой проходимости (шлюзу) в легких, а последний — к одышке.

Из сказанного вытекает, что в основе данного типа легочной гипертонии лежит нарушение отношения вентиляции к кровотоку в разных участках легкого, возникающее рефлекторным путем, причем большинство авторов считают, что наиболее ответственным за это является альвеолярно-сосудистый рефлекс Эйлера, а главным сигналом к возникновению его является лабильность (перепад) парциального давления кислорода у вентилируемой поверхности.

Следовательно, основными причинами, ведущими к изменению отношения вентиляция/кровоток явля-

ются, во-первых, неравномерная вентиляция, приводящая к изменению отношения вентиляция/кровоток лишь в том случае, если кровоток не перераспределился соответственно вентиляции и, во-вторых, неравномерный кровоток, ведущий к изменению отношения вентиляция/кровоток при условии, если не перераспределился вентиляция в соответствии с кровотоком.

Неравномерный кровоток возможен при следующих патологических состояниях: 1) рефлекторное нарушение кровотока (рефлексы Эйлера, Китаева и др.), 2) анатомическое шунтирование — легочная гемангиома, 3) органическая обтурация легочной артерии — эмболия ее, тромбоз и проч., 4) анатомическое сужение сосудистого русла — эмфизема, фиброз, 5) экстравазкулярные компрессии — пневмоторакс, выпотной плеврит, гидроторакс и проч.

По вопросу влияния повышенного содержания углекислоты в альвеолярном воздухе на легочный кровоток и тонус легочных сосудов мало исследований, но данные Buhlmann с соавторами (1954), Whitaker (1954), Ziesche (1997) свидетельствуют о том, что альвеолярная гиперкапния также повышает тонус легочных артериол.

Вряд ли целесообразно выделять повышение внутрибронхиального давления в виде отдельного патогенетического момента легочной гипертонии несмотря на то, что при остром нарушении бронхиальной проходимости (астма), кашле давление в легочной артерии возрастает в 10 — 15 раз, достигая 250 мм рт. столба (В. В. Парин, Е. С. Брусиловский); последнее связано с неравномерностью вентиляции, перепадами парциального давления кислорода в альвеолах.

Таким образом, в т о р о й патогенетический момент легочной гипертонии является в е н т и л я ц и о н н ы м, п р е к а п и л л я р н ы м, то есть вторично артериальным и как бы поначалу внутрисосудистым.

Т р е т и м патогенетическим моментом легочной гипертонии являются поначалу посткапиллярные явления, то есть нарушение кровообращения в венах малого круга. Возникают условия, ведущие к рефлекторному поначалу повышению сосудистого сопротивления в малом круге. Важнейшим из них является недостаточность резервной емкости венозного русла малого круга (РЕВРМК). Концепция о РЕВРМК была выдвинута К. К. Аудулевым с соавт. (1963).

РЕВРМК — это увеличение просвета сосудов параллельно увеличению объемной скорости кровотока (массы циркулирующей крови в них). Она поддерживает сохранение стабильности давления в венах и капиллярах легких. Среднее легочное капиллярное давление (или как его еще обозначают, легочное “венозное” давление или давление заклинивания) составляет в норме по S. Daum (1967) 9 — 12 мм рт. столба. Жизненная важность данного регуляторного прибора обусловлена тем, что при повышении давления крови в капиллярах малого круга выше онкотического давления белков плазмы, жидкая часть крови переходит в просвет альвеол, то есть развивается отек легких.

Ф. Я. Китаев еще в 1931 г. указал на жизненную важность стабилизации давления в венозно-капиллярной части сосудистого русла малого круга. Он высказал предположение о том, что стабилизация давления обеспечивается благодаря рефлекторной вено-ар-

териальной корреляции объемной скорости кровотока. Другими словами, благодаря ограничению кровопоступления из артериального в капиллярное и венозное русло малого круга. Рефлекс Китаева — это повышение сосудистого сопротивления, нарушение сосудистой проходимости (шлюз-блок) в артериальном русле малого круга при необходимости уменьшения давления в капиллярном и венозном русле.

Гипотеза Китаева была экспериментально подтверждена A. Van Bagaet с сотрудниками (1953) и другими — зажатие легочных вен у собак обуславливало гипертонию в легочных артериях и венах.

К. К. Аудулев с соавт. полагают, что рефлекс Китаева возникает лишь на пределе компенсации, то есть после того, как стабилизация давления в легочных венах за счет резервной емкости их исчерпана. Эту точку зрения подтверждают экспериментальные и морфологические данные (В. К. Моврин, 1963; И. К. Есипова, 1963, 1967; Н. И. Хурамович, 1965; Л. С. Гракова, 1967 и др.).

Таким образом, недостаточность резервной емкости венозного русла малого круга ведет к рефлекторному нарушению проходимости (блоку) в артериальном русле малого круга, к гипертонии его. Последняя является посткапиллярной и развивается при заболеваниях легких и сердца (кардиогенная легочная гипертония).

Существенное значение приобретают регуляторные и патологические сдвиги гемодинамики как в малом, так и в большом круге кровообращения в условиях легочной гипертонии. Есть несколько механизмов, способствующих стабилизации давления в малом круге.

Первым механизмом стабилизации его является шунтирование, способствующее восстановлению равновесия между вентиляцией и кровотоком путем сброса крови через артерио-венозные анастомозы.

Шунты могут быть полными и неполными. При полных шунтах (ателектаз альвеол) кровь совсем не артериализуется. При неполных (гиповентиляция) — кровь, оттекающая от альвеол не полностью артериализуется.

Благодаря работам А. В. Рывкинда (1948, 1960), С. Tobin, M. Zariquily (1950) и других, было установлено, что шунтирование восстанавливает исходное соотношение давления в малом и большом круге кровообращения. Сброс крови через артериовенозные анастомозы малого круга приводит к гиперкапнии, вследствие чего происходит раздражение дыхательного центра и увеличение объема вентиляции, а там, где есть такая возможность (если нет нарушения бронхиальной проходимости и альвеолярной вентиляции), к повышению парциального давления кислорода у вентилируемой поверхности системы диффузии.

Следующим этапом восстановления нарушенного равновесия является ликвидация (или уменьшение) повышения сосудистого сопротивления (блока), отражением чего будет снижение уровня давления в малом круге, поскольку альвеолярная гипоксия уменьшилась, либо ликвидирована.

О значении артериовенозных анастомозов при компенсации гипертонии малого круга свидетельствуют экспериментальные и морфологические данные (И. М. Кодолова, 1949; R. Semich, 1959, Е. С. Бруси-

ловский, 1968). По видимому, нарушение шунтирования — один из моментов, обуславливающих декомпенсацию легочной гипертонии, что приводит к гибели пациентов.

Шунтирование является также механизмом восстановления нарушенного равновесия при функциональной (временной) легочной гипертонии, связанной с переходом из состояния покоя к физической нагрузке или с эмоциональными факторами. При этом увеличивается объемная скорость кровотока, нарушается соотношение вентиляция — кровоток, повышается сопротивление артериального русла малого круга, снижается оно в большом круге. Рефлекторно нарастает просвет шунтов, повышается напряжение углекислоты в артериальной крови, раздражается дыхательный центр, увеличивается объем вентиляции соответственно объему кровотока и восстанавливается измененное сосудистое сопротивление в малом круге.

Вторым механизмом стабилизации давления в малом круге является рефлекторная дистония сосудов большого круга при нарастании гипертонии в малом круге (рефлекс Парина). Благодаря данному рефлексу ограничивается кровоток к правому сердцу, что способствует предотвращению нарастания давления в малом круге.

В патогенезе компенсаторной напряженности функции кровообращения (сосудистой дистонии) есть много общего с патогенезом компенсаторной напряженности функции вентиляции (гипервентиляция — одышка). Это связано с тем, что дыхательный и сосудодвигательный центры в анатомическом и функциональном отношении неразделимы (П. Н. Веселкин, 1930 — 1939; М. В. Сергиевский, 1958, 1961, и др.). Следовательно, при шунтировании происходит одновременное воздействие на оба центра.

Сосудистая дистония в большом круге развивается остро и проявляется коллапсом при острой легочной гипертонии, или исподволь, и выражается признаками недостаточности кровообращения в большом круге при хронической легочной гипертонии и обострении ее.

Понимание сущности этих явлений имеет принципиальное значение, поскольку их клинические проявления — это недостаточность кровообращения и связано оно не с правожелудочковой сердечной недостаточностью, которая также может осложнить легочную гипертонию, а с компенсаторной напряженностью функции кровообращения. Следовательно, перед клиницистом стоит задача дифференцированного подхода к недостаточности кровообращения в связи с компенсаторной сосудистой дистонией, отражающей легочную гипертонию, и правожелудочковой сердечной недостаточностью, осложняющей легочную гипертонию.

При сосудистой дистонии гемодинамика нарушается своеобразно. Прежде всего происходит концентрация кровотока через жизненно важные органы (сердце, мозг) и уменьшается кровоток, вплоть до развития ишемии, в периферических тканях (кожа, скелетные мышцы). Емкость капиллярного русла большого круга снижается, но усиливается кровонаполнение органов, служащих резервуаром депонированной крови (печень, селезенка). Одним из фак-

торов, способствующих повышению тонуса венозного русла большого круга, является гиперкапния, а повышение венозного давления — основное клиническое проявление недостаточности кровообращения. В. Х. Василенко (1960) отмечает, что клинические проявления недостаточности кровообращения зависят от величины венозного давления в большей степени, чем от величины минутного объема.

Следовательно, клинические проявления недостаточности кровообращения могут развиваться не только при снижении сократимости миокарда, то есть сердечной недостаточности, когда минутный объем снижен, но и в тех случаях, когда имеет место повышение минутного объема сердца. При легочной гипертензии, не осложненной сердечной недостаточностью, минутный объем сердца не только не снижен, но зачастую повышен, и это сочетается с венозной гипертензией в большом круге; при этом обнаруживается увеличение и болезненность печени, пастозность или отеки голеней, а порой даже полостные отеки. Поскольку данные проявления сочетаются с одышкой, они представляют типичную диагностическую ловушку, квалифицируясь как правожелудочковая сердечная недостаточность. Важно то, что скорость кровотока в большом круге (магнетиальное время) не только не замедлено, как это имеет место при сердечной недостаточности, но значительно ускорено. К настоящему времени накопились данные, свидетельствующие о сохранении или даже усилении инотропной функции правого желудочка (Ю. Н. Штейнгардт, 1961), повышении минутного объема сердца (Н. М. Мухарлямов, 1964).

При осложнении легочной гипертензии правожелудочковой сердечной недостаточностью снижается максимальное кровяное давление в легочной артерии,

то есть гипертензия ее становится “обезглавленной”; может исчезнуть акцент второго тона на легочной артерии, появляется или усиливается систолический шум у мечевидного отростка, может появиться так называемый правый ритм галопа, блокада правой ножки пучка Гиса, желудочковый венный пульс, снижается минутный объем сердца; при фазовом анализе поликардиограммы появляются признаки снижения инотропной функции миокарда, что подтверждается и эхокардиографически, но главное — повышается диастолическое давление в правом желудочке.

Таким образом, недостаточность кровообращения при легочной гипертензии в одних случаях — это компенсаторная напряженность функции кровообращения, в других — декомпенсация, то есть правожелудочковая сердечная недостаточность.

HYPERTENSION OF SMALL CIRCULATION CIRCLE (LECTURE)

Prof. E. S. Brusilovsky, 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 hypertention in depend on block location. It adduce the classification, clinical criterias, and basic treatment principles of small circulation circle hypertension in depend on different forms, types, variants and phases of process.

(продолжение “часть II” в
Сибирском медицинском журнале N 4, 1997).