

И. Х. РАБКИН

О СИСТЕМАТИЗАЦИИ АНЕВРИЗМ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ

Аневризма сосудов малого круга кровообращения—ограниченное расширение просвета сосуда в результате изменений или повреждений ее стенки. Это синдромное понятие, объединяющее ограниченное расширение сосуда независимо от причин, вызвавших ее. Как правило, аневризма сосудов малого круга возникает вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы и легких, в отдельных случаях являясь и самостоятельным страданием в результате дисэмбриогенетического порока развития сосуда или неясной этиологии.

До настоящего времени аневризмы сосудов малого круга кровообращения считаются редкой клинической находкой и каждое наблюдение является предметом литературного описания. Таким образом, до сего времени, кроме публикаций отдельных случаев, обобщающих работ нет и, естественно, отсутствовала систематизация этой патологии. В литературе не было единого мнения, что вообще понимать под аневризмой легочных сосудов, как разграничить аневризму от обычного расширения сосуда.

Проведенные исследования показали, что основным критерием разграничения аневризмы сосуда от обычного его расширения являются структурные изменения стенки сосуда. При обычном расширении все элементы слоев сосудистой стенки сохранены, а при аневризме сосуда, как правило, происходит разрушение мышечных и эластических структур стенки сосуда. А. Н. Абрикосов, А. А. Аничков одним из важных факторов развития аневризмы считают нарушение физико-химических свойств коллагеновых волокон в стенке сосуда, их разрушение, уменьшение прочности стенки.

Основанием к тому, чтобы упорядочить и систематизировать все аневризмы сосудов малого круга в единую классификацию, которой, к сожалению, до сего времени нет (табл. 1), послужили наличие общих особенностей их клинического течения и рентгенологического проявления, отличающихся от аневризм других локализаций, необходимость их правильной диагностики и дифференциальной точности, а также определения тактики консервативного или оперативного лечения и выяснения прогноза заболевания.

В течение 10 лет мы накопили достаточный опыт распознавания аневризм легочных сосудов, основанный на изучении 66 больных, в том числе больных с артериальными аневризмами различного происхождения—31, с венозными аневризмами—15, артерио-венозными—20.

К Л А С С И Ф И К А Ц И Я

аневризм легочных сосудов

Происхождение	→	Врожденные	Приобретенные	Идиопатические	
В и д	→	Артериальные	Венозные	Артерио-венозные	
Форма	→	Мешковидные	Грибовидные	Веретеновидные	Смешанные
Количество	→	Одиночные	Множественные		

Из общего числа аневризм легочных сосудов выделены аневризмы легочной артерии, легочных вен и артерио-венозные (см. табл.).

Аневризмы легочной артерии могут локализоваться в области ствола или главных легочных артерий, в области сегментарных ветвей или периферических разветвлений.

По происхождению аневризмы могут быть врожденного, приобретенного и идиопатического характера. К врожденным отнесены аневризмы, возникшие в результате дисэмбриогенетических изменений сосудистой стенки. Приобретенные аневризмы легочных сосудов по существу являются вторичными аневризмами, вследствие порока сердца, осложнившегося стойкой легочной артериальной гипертензией, или в результате постстенотического расширения при клапанном стенозе легочной артерии как следствие турбулентных завихрений крови. К этой же группе отнесены аневризмы легочных сосудов, возникшие вследствие непосредственного повреждения сосудистой стенки из-за травмы, атеросклероза, ревматизма, сифилиса и пр. В стенке аневризмы сосуда обнаруживаются фиброзно-атероматозные и другие дистрофические изменения.

Кроме разрушения и нарушения коллагеновых структур в стенке аневризмы, отмечается разрушение и уменьшение гладкомышечных волокон, разрыв и уменьшение эластических элементов мышечного слоя. Исчезает внутренняя эластическая мембрана.

Аневризма, как правило, возникает в наиболее слабом участке сосуда, с неравномерным расширением его. При этом стенка истонченного участка сосуда содержит атрофированные пучки коллагеновых и эластических волокон, а более плотные участки сосуда состоят из грубых пучков гипертрофированного мышечного слоя и коллагеновых структур. В наружном слое отмечается разрастание соединительной ткани, лимфоидная инфильтрация, очаговые обызвествления с богатой сетью периваскулярных сосудов.

Особую группу составляют больные с так называемой идиопатической аневризмой легочной артерии, причина возникновения которой остается невыясненной.

Некоторые авторы именуют такую аневризму истинной, называя другие аневризмы ложными. Нам думается, что это не совсем правильно, поскольку независимо от причин любое ограниченное расширение сосуда есть аневризма в отличие от обычного расширения сосуда.

Рентгенологическое разграничение аневризмы легочной артерии от обычного расширения сосуда является сложным. Нередко значительное расширение сосуда трактуется как аневризма и наоборот. До сего времени в литературе не было определенных рентгенологических критериев, разграничивающих эти понятия, хотя еще в 1961 г. совместно с Г. М. Соловьевым нами были выделены различные степени расширения легочной артерии.

Одним из рентгеноморфологических критериев аневризмы является

индекс Мура, выражающий процентное отношение диаметра легочной артерии к половине поперечного размера нижней части грудной клетки. Проведенные исследования показали, что в норме у взрослых индекс Мура составляет 20—30%. При значительном расширении легочной артерии он может достигать 45%, при аневризме превышает 50%. В таком случае говорят об аневризме ствола и левой легочной артерии.

Если в норме ширина правой легочной артерии равна 14 мм, а незначительным расширением считается увеличение от 15 до 20 мм, умеренным — от 20—25 мм и значительным — до 30 мм, то превышение этого диаметра, приводящее к ограниченному выбуханию правой легочной артерии, следует признать за ее аневризму.

Общим рентгенологическим критерием аневризмы легочной артерии, по нашему мнению, считается ограниченное расширение сосуда, превышающее просвет нормального сосуда в 2 и более раза.

Как правило, при аневризме легочных сосудов отмечается наличие собственной экспансивной пульсации эктазированной сосуда, синхронно сокращающегося с пульсацией легочной артерии и аорты. На электрокинограмме удается определить сильно пульсирующий участок, амплитуда зубцов которого достигает амплитуды зубцов на аорте и свидетельствует об истончении стенки сосуда в этом участке. Отсутствие пульсации аневризмы легочной артерии может косвенно свидетельствовать о тромбозе аневризмы либо об атероматических изменениях стенки сосуда.

В настоящей работе мы не ставили целью излагать рентгеносемиотику аневризм легочных сосудов, поэтому ограничились лишь кратким изложением критериев, разграничивающих аневризму легочной артерии от ее расширения.

Аневризма легочных вен. Если об аневризме легочной артерии достаточно много писалось и клиницисты знают об этой патологии, то аневризма легочных вен является редкой диагностической находкой. В нашей с соавт. [8] работе был обобщен мировой материал. В литературе данная патология обозначается как легочный варикоз, флэбэкстазия легочной паренхимы, аневризма легочных вен.

Впервые аневризма легочных вен описана Ruchelt в 1843 г., у новорожденного, умершего от носового и кишечного кровотечения. В последующие годы описано 7 наблюдений, обнаруженных лишь на аутопсии [17, 19, 21, 22, 24 и др.].

Впервые правильный прижизненный диагноз этого заболевания был установлен в 1951 г. Mouquin с соавт. с помощью контрастного исследования сосудов. С этого времени по 1966 г. в мировой литературе описано еще 18 наблюдений.

Если учесть, что с 1965 г. по настоящее время мы наблюдали 15 больных, то на сегодняшний день всего в мире описано 40 больных с аневризмой легочных вен.

Причина развития аневризмы легочных вен не ясна. Ряд авторов считают эту патологию пороком развития легочных вен [19, 23], другие связывают аневризму легочных вен с приобретенными и врожденными

пороками сердца с легочной венозной гипертензией, а также с гипертонической болезнью, туберкулезом [11, 15].

Изучение данных литературы и наши наблюдения показали, что генез развития аневризмы легочных вен различный. В одних случаях он связан с необычным врожденным внутрилегочным слиянием венозных стволов, в других — с нарушением венозного оттока крови, в третьих — с легочной венозной гипертензией, в четвертых — с непосредственным поражением стенки легочной вены.

Диагностика аневризмы легочных вен базируется на рентгенологическом исследовании. При этом варикозные узлы выглядят как округлые гомогенные тени, располагающиеся в периферических отделах легочных полей либо в прикорневой зоне, либо в области самого корня. Размеры узлов от 1 до 8 см в диаметре. Они синхронно пульсируют с сокращением желудочков сердца. Иногда пульсацию этих сосудов определить не удастся. Важным диагностическим признаком наличия варикозного узла легочной вены является изменение размера тени в зависимости от повышения (проба Вальсальвы) или понижения (проба Мюллера) внутригрудного давления.

С клинической точки зрения распознавание варикозно расширенных легочных вен — это одно из звеньев сложной диагностики легочных кровотечений, поэтому знакомство врачей с этой патологией послужит основанием к более раннему ее распознаванию.

Артерио-венозные аневризмы легких, как правило, бывают врожденного происхождения, однако не исключена возможность развития артерио-венозных аневризм на почве травмы. При артерио-венозной аневризме происходит прямое патологическое сообщение между легочными артериями и венами. При этом часть крови из легочной артерии поступает не в капилляры, а непосредственно в легочные вены. Легочный кровоток становится физиологически неэффективным. Соответственно величине сброса неоксигенизированной крови степень общей гипоксии широко варьирует. При артерио-венозной аневризме в стенке артерии уменьшается количество мышечных и эластических волокон, при этом преобладают процессы атрофии и дистрофии. Стенка вен приобретает характер артерии — артериализация вены, а стенка артерии имеет вид вены — венизация артерии.

В мировой литературе к настоящему времени описано свыше 450 наблюдений артерио-венозных аневризм легких, в том числе и отечественными авторами [2, 3, 5, 8].

Для хирургического лечения этих больных необходима точная диагностика, которая во многих случаях представляется весьма сложной. При этом решающее значение в диагностике заболевания принадлежит рентгенологическому исследованию. В легком определяется округлая, овальная или грушевидная тень однородной интенсивности, которая связана с корнем расширенными и извитыми артериями и широкой отводящей веной при обычном калибре других легочных сосудов. Уточненная

рентгенодиагностика артерио-венозной аневризмы возможна только путем контрастирования легочных сосудов.

Опыт показал, что применение обычных методов рентгенологического исследования, включая ангиопульмографию с окклюзией легочной артерии, позволяет распознать артерио-венозную аневризму легких, определить одиночность или множественность ее и тем самым определить анатомические границы поражения.

По форме мы выделяем мешковидные, грибовидные, веретеновидные и смешанные аневризмы. Естественно, что предусмотреть все формы аневризм весьма сложно, поэтому мы приводим наиболее часто встречающиеся.

Совершенно логично выделение одиночных и множественных аневризм при одностороннем и двустороннем поражении.

Нам представляется, что такая классификация прежде всего позволит практическому врачу ориентироваться в случае подозрения или наличия аневризмы сосудов легких, так как если диагностика и лечение аневризм периферических сосудов являются достаточно полно разработанным разделом медицины, то аневризмы сосудов малого круга остались совершенно не изученными.

Особенно большие трудности возникали в разграничении значительного расширения легочной артерии или аневризмы. Разработанная семиотика аневризм легочных сосудов будет способствовать правильному и своевременному распознаванию данной патологии.

ИНИИ клинической и экспериментальной
хирургии МЗ СССР

Поступило 1/VIII 1968 г

Ի. Խ. ՌԱԲԿԻՆ

ԹՈՒՔԱՅԻՆ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐԻ ՍԻՍՏԵՄԱՏԻԶԱՑԻԱՅԻ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐԶԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Հոդվածում՝ հիմնված թոքային անոթների տարբեր անկրիզմաներով 66 հիվանդների ուսումնասիրության փորձի և գրականության տվյալների վրա, տրվում է այդ անկրիզմաների սխտեմատիզացիան: Ամենից առաջ տարբերակվում են զարկերակային, հրակային և զարկերակ-երակային անոթների անկրիզմայով տառապող հիվանդները: Վերլուծվում են անկրիզմայի տարբեր ծագումները, ձևը, քանակը: Հատուկ ուշադրություն է դարձվում երակային անկրիզմաների վրա, որոնք մինչ այսօր գրականության մեջ չեն եղել նկարագրված:

I. KH. RABKIN

ON THE SYSTEMATIZATION OF LUNG VESSEL ANEURISMS

S u m m a r y

The article, based upon literature data and the examination of 66 patients with different aneurisms of lung vessels, brings in order a clear systematization of different aneurisms of lung vessels.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрикосов А. Н.* Частная патологическая анатомия, М., 1947.
2. *Каган Е. М.* Вестник рентгенологии и радиологии, 1952, 3, 16.
3. *Осипов Б. К.* Хирургические вмешательства на средостении и его органах, М., 1958.
4. *Петровский Б. В., Перельман М. И., Рабкин И. Х., Милонов С. Б.* Вестник хирургии им. Грекова, 1966, 9, 3.
5. *Перельман М. И., Милонов С. Б., Улитер М. З.* Хирургия, 1965, 5, 48.
6. *Рабкин И. Х., Фельдман Ц., Платов И. И., Натрадзе Д. А.* Клиническая медицина, 1968, 12, 5.
7. *Соловьев Г. М., Рабкин И. Х.* Клиническая медицина, 1961, 8, 79—82.
8. *Соловьев Г. М., Нацелишвили Г. А.* Хирургия, 1959, 9, 63.
9. *Bryk D., Levin E. J.* Radiology, 1965, 85, 5, 834—837.
10. Case records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med., 1951, 245, 15, 575—581.
11. *Glmes B., Horwath F.* Fortsch. Röntgenstr., 1958, 89, 5, 545—548.
12. *Good C. A.* Am. J. Roentgenol., 1961, 85, 6, 1009—1024.
13. *Gottesman L., Weinstein A.* Dis. of Chest., 1959, 35, 3, 322—327.
14. *Hagen H., Heinz K.* Fortsch. Röntgenstr., 1960, 93, 2, 151—159.
15. *Hedinger E.* Verhandl. Deutsch. Ges. Path., 1907, (June), 11, 303—308.
16. *Jacchia P.* Acta radiol., 1936, 17, 1, 74—78.
17. *Klinck G. H., Hunt W. D.* Arch. Path., 1933, 15, 2, 227.
18. *Mouquin M., Hebrard H., Damasio R.* Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1951, 67, 1091—1095.
19. *Nauwerk D.* München Med. Wschr., 1923, 70, 1084.
20. *Neiman B. H.* Amer. J. Roentgen., 1934, 32, 5, 608—612.
21. *Nelson W. P., Habul R. S., Garcia E.* JAMA, 1966, 195, 1, 13—17.
22. *Perret L., Fortelius P.* Acta Tubec. Scand., 1961, 41, 1, 53—55.
23. *Poller S., Wholev M. H.* Radiology, 1966, 86, 6, 1078—81.
24. *Puchelt.* Zit. Stecken Brockhaus. Leipzig, 1943.
25. *Schulze W.* Fortsch. Röntgenstr., 1956, 84, 2, 164—175.
26. *Steken A.* Fortsch. Röntgenstr., 1955, 82, 1, 54—63.
27. *Steken A.* Fortsch. Röntgenstr., 1955, 82, 4, 454—461.
28. *Vengsarkar A. S., Kinkaid O. W., Weidman W. H.* Am. Heart, J., 1963, 66, 3, 396—398.