

Д.Д.Плетнев

## К вопросу о прижизненном дифференциальном диагнозе тромбоза правой и левой венечных артерий сердца.

Доклад на VIII Съезде терапевтов 25–31 мая 1925 г.

Журнал "Русская клиника", сентябрь 1925 г.

D.D.Pletnev

## To a problem of life-time differential diagnosis of thrombosis of right or left coronary arteries.

Report at the VIII Conference of Therapists, May 25–31, 1925

(the "Russian clinics" journal, September, 1925)

Прижизненный диагноз тромбоз венечной артерии был поставлен впервые, судя по литературным данным, *Hammer* в 1878 г. Болезнь тянулась сутки при явлениях коллапса и загрудинных болей, при постепенно уменьшающемся числе сердечных сокращений. Была ли здесь истинная брадикардия или только брадисфигмия, по истории болезни определить нельзя. На вскрытии была найдена закупорка правой венечной артерии тромботическими массами. В дальнейшем описан целый ряд аналогичных случаев (*Leyden, Neelsen, Ziemssen, Engelhardt, Chiari, Образцов и Стражеско*), причем последние авторы на основании трех своих случаев и литературных данных приходят к заключению, что прижизненная диагностика тромбоза венечных сосудов сердца возможна и вполне обоснована. Кардинальными симптомами, по *Образцову* и *Стражеско*, являются *status anginosus* той или другой формы, остающийся без изменений до смерти больного, и острая недостаточность сердца, сказывающаяся в расширении его, глухости тонов, едва прощупываемом пульсе, подложечных болях. Случаи, где над болями преобладают явления одышки, *Образцов* и *Стражеско* характеризуют как *status asthmaticus*. Итак, по *Образцову* и *Стражеско*, *status anginosus*, или "как эквивалент болей" *status asthmaticus, mesopragia cordis, status gastralgicus* — такова характеристика синдрома закупорки венечных артерий. Что *Образцов* и *Стражеско* подразумевают под термином *status gastralgicus*, они точнее не определяют. К этому описанию надо добавить нередко наблюдаемый клинически и констатируемый по вскрытии ограниченный перикардит, описанный впервые *Кренигом*, позже *Huchard* и др. как *pericarditis epistenocardica*. Этот перикардит ограничен областью миокардитического инфаркта и сказывается клинически, помимо болевых ощущений, повышением температуры, шумом трения перикарда в тех случаях, где закупоренное место прилежит к передней стенке груди. В случаях перикардита над областью левого желудка, обращенной назад к позвоночнику, ес-

тественно, трение перикардиальных листков не может быть слышимым.

Как на основании литературных данных, так и на основании собственных наблюдений я считаю вполне возможным прижизненный диагноз закупорки венечных артерий, причем во многих случаях такая закупорка дает картину грудной жабы с описываемыми *Образцовым* и *Стражеско* особенностями и с присоединением сюда же симптомов последующего перикардита.

Закупорка венечных артерий далеко не всегда ведет непосредственно к смерти. Веские объяснения этому мы находим, с одной стороны, в клинических данных — для примера укажу на случай *v. Ziemssen*, где после припадка грудной жабы на почве тромбоза венечной артерии больной прожил год и где при вскрытии была найдена аневризма ветви венечной артерии, которая была затромбозирована; с другой — в анатомических и экспериментальных данных. Тщательными работами *Hirsch* и *Spalteholz, Craineianu, Gross, Oberhelmann, le Connt* и др. доказано существование многочисленных анастомозов между системами обеих венечных артерий. Этим объясняется наблюдавшееся многими экспериментаторами (*Conheim* и *Schulthess-Rechberg, Лукьянов, Porter, Фохт* и др.) продолжающиеся продолжительное время сокращения сердца при перевязке, зажимании и закупорке путем разнообразных инъекций в ветви венечных артерий сердца.

Следующим очередным вопросом клиники заболевания коронарных артерий сердца является прижизненный диагноз отдельно тромбоза правой и левой артерии, или, точнее, сосудистого бассейна правого и левого желудочков. Приводимые истории болезней представляют собой попытку дать таковой. Двое больных послужили предметом лекции студентам V курса, один больной был соответственно разобран с врачами клиники. Последующее вскрытие подтвердило прижизненный диагноз.

Случай 1<sup>1)</sup>. Больной И. Н. Х., инспектор финотдела ВСНХ, до революции — журналист и редактор газеты, доставлен в клинику 08.12.1924 в тяжелом состоянии: цианоз, одышка, дыхание свыше 50 в мин, внизу области правого легкого — плевритический экссудат, в легких много разнообразных хрипов, пульс до 150', нитевидный, сердце расширено, тоны глухи, печень на 5 пальцев выходит из-под подреберья. Верхняя граница ее сливается с тупостью плевритического выпота. Больной с 26 л. курил до 100 папирос в день; последние месяцы, по настоянию врачей, оставил курение. Перенес в юности, по-видимому, брюшной тиф. 42 г. — малярия, 43 г. — гриппозное воспаление легких. С 1921 г. время от времени начинают появляться загрудинные боли, участвовавшие до двух раз в месяц в 1924 г. Тем не менее больной продолжал курить и работать по 14–18 ч. в сутки. Осенью боли участились, иррадиировали обычно в обе руки. За 3 нед. до поступления в клинику у больного был приступ болей, продолжавшийся 6 ч, не уступавший ни нитроглицерину, ни морфию. После 6 ч боли затихли, но возобновились через три дня, продолжались 18 ч, не уступая никаким средствам. Лечивший опытный врач, А.М.Касаткин, при первом исследовании вначале припадка нашел границы сердца расширенными сначала только влево, глуховатые тоны, п. — 70, кров. давл. R.-R. 150 мм. Hg. На глазах наблюдавшего врача появилась сильная одышка, дыхание свыше 50 в 1', сердце расширилось, пульс участился до 150, стал аритмичным и нитевидным, в легких появилось обильное количество хрипов, пенная мокрота, печень существенных изменений в своей величине в тот момент не представляла. В таком состоянии я видел больного совместно с А.М.Касаткиным, и мы остановились на диагнозе тромбоз левой венечной артерии с последующим отеком легких. Была сделана венепункция, выпущено из локтевой вены 300 кб. см. крови, впрыснуты в значительном количестве кофеин, камфора, дигипурат, морфий. После 18 ч. тяжелого состояния больной с трудом оправился. Первые дни при t° — 37,6–37,8° лечащему врачу (я больного больше не видел) ничего не удавалось слышать в области перикарда. В дальнейшем же у него развилось воспаление легких и плевритический правосторонний экссудат. За последние три дня состояние больного резко ухудшилось, и больной был доставлен в клинику в чрезвычайно тяжелом состоянии. При применении под кожу камфоры и кофеина, настойки строфанта в вену в течение суток, трижды по 1 капле и по выпуску 1300 кб. см. экссудата больной оправился. На 4-й день пребывания больного в клинике у него появился левосторонний пневмонический фокус в легком с одновременным появлением на губе *herpes*. Экссудат справа снова стал накапливаться, в виду чего было произведено за время пребывания больного в клинике повторное выпускание плевритического экссудата, появился гнойный паротит, потребовавший оперативного вмешательства; альбуминурия и цилиндрурия; новый воспалительный фокус в верхней доле правого легкого. При явлениях нарастающей сердечной слабости больной скончался 02.01.1925.

Клинический диагноз, с которым труп был препровожден в анатомический театр, гласил: артериосклероз, миокардит, стенокардия, тромбоз лев. венечной артерии сердца, катаральная пневмония, прав. серознофибринозный экссудат, плеврит, нефроз, прав. гнойный паротит, сепсис. Анатомический диагноз. (Вскрытие производила д-р Е.Я.Герценберг.) Тромбоз левой венечной артерии, передней ветви ее. Размягчение и склероз стенки левого желудочка. Мозоли сердца. Паризатальный тромбоз левого желудочка и левого ушка. Расплавление пристеночных тромбов. Артериосклероз аорты. Склероз сосудов мозга. Двусторонняя катаральная бронхопневмония. Правосторонний фибринозно-гнойный плеврит. Ателектаз нижней доли правого легкого. Гнойный паротит. Гнойный левосторонний сперматоцитит. Паренхиматозное перерождение печени и почек. Отек мозга.

Выдержка из подробного протокола вскрытия в наиболее интересующей нас части гласит: "Сердце увеличено, сильно дрябло... Весь клапанный аппарат без видимых изменений, за

исключением единичных бляшек в толще переднего паруса двусторонки. Мышца сердца вареного вида с легкими беловатыми прослойками. Вся паренхима передней стенки левого желудочка истончена и заменена соединительной тканью с жировыми прослойками. Сохранившаяся местами мышечная ткань темно-красного цвета, размягчена. На месте отхождения передней нисходящей ветви от левой венечной артерии сидит верхом на разветвлении плотно приставшая серо-красная маркая масса. Более плотная масса серого вида закупоривает на небольшом протяжении переднюю ветвь, немного отступая от места разветвления книзу. Промежутки между ними ничем не заполнены. Правая венечная артерия на всем протяжении резко утолщена, на разрезе — зияет, просвет сильно сужен — до размеров булавочной головки. Интима обеих венечных артерий шероховата, покрыта многочисленными, частью изменившимися атероматозными бляшками. Аорта на всем протяжении, главным образом, на месте отхождения крупных сосудов, покрыта большим количеством возвышающихся над поверхностью бляшек желтого и белесоватого вида. Местами эти бляшки изъязвлены и обильно изъязвлены. В посеве крови из полости сердца выращены стрептококки.

Оставляя в стороне детальный разбор истории болезни, в частности вопрос о прижизненно диагностированном и подтвержденном вскрытием и посевом сепсисе, на чем останавливается в своей работе д-р Лукомский, по отношению к специально интересующему нас вопросу надо отметить два самостоятельных тромба левой венечной артерии, которым соответствовали два тяжелых ангинозных припадка с последующим размягчением и склерозом стенки левого желудочка. Тяжелый припадок грудной жабы характеризовался в настоящем случае длительностью своего состояния — *status anginosus*, упадком деятельности сердца и отеком легких.

Случай 2. Больной Д. А. П., служащий в Госмедторге, 48 л., поступил в клинику 11.02.1925. Со стороны наследственности, кроме диабета у матери, скончавшейся 76 л. от роду, ничего существенного не отмечается. Из личного анамнеза: дизентерия — в 6 л., скарлатина — в 7 л., операция парапроктита — в 35 л., два приступа аппендицита — в 35 и 38 л. (не оперировался). С 9 л. часто страдал изжогами и болями, иррадиировавшими в спину. По-видимому, была язва желудка. С детства до последнего времени курил 30–40 папирос в день. Не употреблял никогда алкоголя; сифилис отрицает, RW в клинике — 25.11.1923 впервые острый приступ загрудинных болей одновременно с явлениями удушья, продолжавшиеся часа два. В сентябре 1924 — снова такой же припадок, продолжавшийся часа три. С этой поры больной утомляется привычной для него работой, страдает одышкой и загрудинными болями при ходьбе. 12 и 15 января 1925 приступы болей в течение 3 и 5 час., во время которых пульс был 90'. Больной оправился при одновременном применении нитроглицерина, камфоры, кофеина; 18 января сильный приступ загрудинных болей с острыми болями в верхней части живота. Припадок болей не уступал ни камфоре, ни кофеину, ни нитроглицерину по 6 кап. 1% раствора зараз. Пульс был 120'. В это время я видел больного консультативно с лечившим его доктором Т.Гордишевским. Больной цианотичен, дыхание — 44', поперечник сердца — 22 см; сердце расширено в обе стороны, значительно больше вправо; тоны едва слышны. Пульс — 150', едва осязателен. Печень крайне болезненна, равномерно велика, достигает внизу почти до уровня пупка. Внизу обоих легких — незначительное количество хрипов. На следующий день под влиянием лечения (под кожу — кофеин, камфора, дигален, в вену — строфант в 25 кб. см 10% раствора глюкозы) сердце несколько сократилось, пульс — 120', лучшего наполнения; t° повысилась до 38,5°, боли продолжались; шум трения перикарда слышен на груди. 24.01.1925 — левосторонняя гемиплегия. С 28.01.1925 положение больного несколько улучшилось. Сердце сократилось до 18 см, пульс лучшего наполнения, печень подобралась. При улучшенном кровообращении и нормальной t° больной мог быть 11.02.1925 достав-

<sup>1)</sup> Истории болезни приводятся *in extenso*. Случай 1 более детально описан как казуистический материал ординатором клиники П.Е.Лукомским и опубликован в "Клинической Медицине", 1925.

лен в клинику. 1° была нормальная, больной цианотичен, сердце в поперечном размере — 14,5 см, причем левая граница слегка заходит за сосок, правая на 3 см — за правый край грудины. Тоны глухи, пульс — 90', кровяное давление R.-R. Коротков — 90 / 50. В легких, кроме узкой полосы хрипов внизу обоих легких и сморщенных обеих верхушек, ничего не определяется. Печень выходит на 2 пальца из-под подреберья по правой сосковой линии. Первое время в клинике больной чувствовал себя лучше, в дальнейшем, при нарастающей слабости и упадке сердечной деятельности, у него развилось двухстороннее катаральное воспаление легких, печень снова стала увеличиваться. В последние перед смертью дни, несмотря на прогрессирующую сердечную слабость, появилась в подложечной области распространяющаяся до верхушки сердца пульсация. 30.03.1925 больной скончался.

Клинический диагноз гласил — артериосклероз, тромбоз венечных артерий сердца правой и левой (?), миомаляция сердца и кардиосклероз, начинающаяся аневризма сердца (?), венечная стенокардия и сердечная астма, недостаточность миокардия, расширение сердца, мускатная печень, застойные почки, лев. гемиплегия из-за кровоизлияния в области внутренней капсулы справа, двусторонняя катарральная пневмония, застарелый двусторонний туберкулез легких. Анатомический диагноз. (Вскрытие производил д-р В.Т.Талалаев). Тромбоз ветвей правой и левой коронарных артерий сердца. Резкое сужение просвета правой коронарной артерии и ее ветвей, начиная с главного ствола, причем местами просвет — в состоянии полного спадения. Миомаляция передней стенки и верхушки правого желудочка, перегородки между желудочками, передней стенки и верхушки левого желудочка. Висцеральный, частью язвенный артериосклероз. Кардиосклероз стенки правого и левого желудочка. Начальная стадия развития хронической аневризмы левого сердца. Париетальный тромбоз правого и левого желудочка соответственно с участками миомаляции. Расширение полостей сердца и некоторая гипертрофия правого. Механический тромбоз ушка правого предсердия и вен желудочка. Серое размягчение коры и белого вещества правого полушария в области теменной и височной доли и правой наружной капсулы. Застойное полнокровие задне-нижних отделов обоих легких и лобулярная пневмония в задне-нижних отделах левого легкого. Подострая гиперплазия селезенки, зарубцевавшиеся туберкулезные очаги верхушек обоих легких и спайки их с реберной плеврой. Зарубцевавшаяся язва малой кривизны желудка. Мускатная печень. Заключение: подостро текущий артерио-склеротический кардиосклероз стенки правого желудочка сердца.

Выдержка из протокола в наиболее интересующих нас местах: Сердце неправильной конфигурации; особенно резко растянуто правое предсердие и желудочек... В стенке правого желудочка, в передней, задней стенке и перегородке, на разрезе

видны очаги полного размягчения мышечной ткани, представляющиеся местами в виде дряблых западающих участков, местами же мышечная ткань замещена белесоватой плотной тканью, что особенно резко выражено в передней стенке желудочка, по тракту разветвления правой венечной артерии (см. рис. 33, 34 и 35).<sup>2)</sup> Соответственно вышеописанным гнездым изменениям стенки желудочка на капиллярных мышцах видны сухие слоистые наложения. На внутренней оболочке аорты видны желтоватые, частью с поверхностными дефектами бляшки, количество которых по направлению книзу нарастает. Устье правой коронарной артерии резко сужено и едва пропускает пуговчатый зонд, при чем оказывается, что оно разделено на два отдельных отверстия. Просвет ее на разрезе едва различим (см. рис. 36). В нисходящей ветви правой коронарной артерии на разрезе видны сухие порошковые массы, выполняющие просвет и с трудом удаляемые. Вход в левую коронарную артерию несколько сужен, на ощупь она представляется в виде извивающегося шнура. На разрезе на внутренней оболочке ее видны темноватые бляшки и сухие крошковатые массы, заполняющие просвет. На эпикарде сердца соответственно вышеописанным изменениям левого желудочка видны легко снимающиеся наложения.

Посев крови и сердца стерилен.

Анатомо-патологическая картина легко объясняет явления, наблюдавшиеся при жизни. Благодаря склеротическим изменениям венечных артерий развились анатомические изменения в стенках желудочков (см. рис. 33, 34, 35 и 36). Естественно, что в случаях мышечного напряжения больной жаловался на боли и удушье. Такое сердце не могло доставлять организму необходимое количество крови при повышенном на кислород спросе, и больной задыхался. Тромботические массы в венечных сосудах легко объясняют как слабый, неощутительный пульс, так и повторность болей — не в виде короткого приступа, а в виде продолжительного *status anginosus et asthmaticus*.

Тем обстоятельством, что изменения были резче в правой венечной артерии, объясняется острое и притом сильное и болезненное припухание печени. Начинаясь желудочковая аневризма была клинически диагностирована на основании желудочковой пульсации, появившейся последние дни перед смертью, несмотря на падающую сердечную деятельность.

Случай 3. Больной Е. Б. Э., 58 л., театральный антрепренер, поступил в клинику 01.04.1925 с жалобами на приступы болей в области груди и удушья. В анамнезе, кроме гонореи — в 17 л., брюшного тифа — в 40 л., не отмечает серьезных инфекционных заболеваний. В 48 л. у больного был обнаружен сахар в моче, который ничем, кроме жажды, по словам больного, не проявлялся. В октябре 1923 — первый короткий припадок грудной жабы. Припадки ее, порой чередующиеся, порой совпадающие с припадками удушья, повторялись многократно. В январе 1925 больному было выпущено 300 кб. см крови в

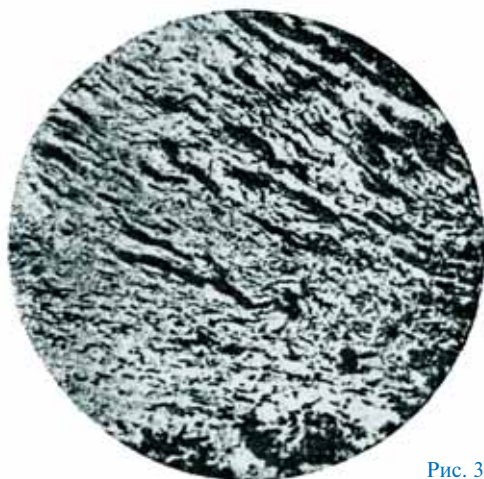


Рис. 33

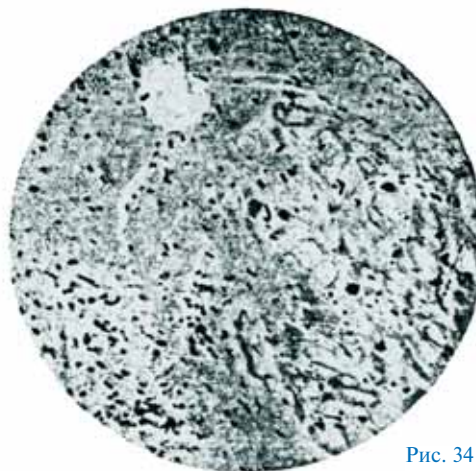


Рис. 34

<sup>2)</sup> Все гистологические препараты изготовлены д-ром В.Т.Талалаевым, за что приношу ему сердечную благодарность.



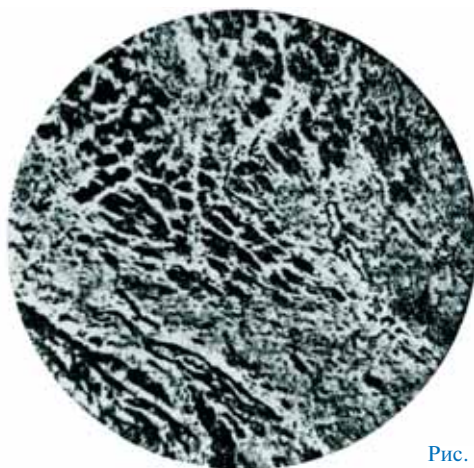


Рис. 35

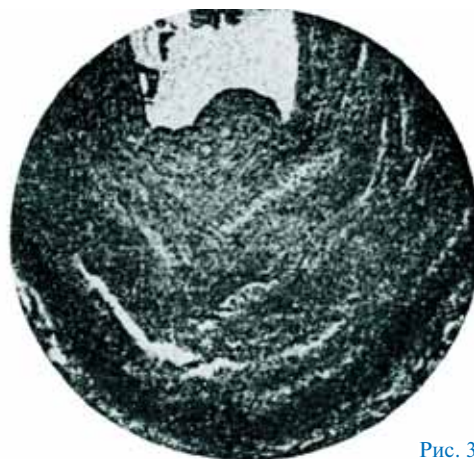


Рис. 36

виду наличия повышенного кровяного давления, что принесло ему значительное облегчение. В феврале без внешних видимых причин два тяжелых припадков грудной жабы по 6 и 8 ч подряд с явлениями удушья и при наличии значительного количества хрипов в легких. Припадки обошлись при применении значительного количества сердечных средств и морфия (больного наблюдал д-р В.С.Файнберг; я его видел повторно консультативно), но в виду того, что состояние больного не улучшалось — он совершенно не мог двигаться, так как при малейшем движении у него появлялись боли и удушье, — он был помещен в клинику. В клинике сердце найдено в поперечнике 19 см, причем сердце выдается влево на 2 см за сосок, вправо — на 2 см за правый край грудины. Тоны глухи, у верхушки и на аорте — небольшой систолический шум, над областью сердца — диастолический ритм галопа. Пульс — 86'.

R.-R. Коротков — повторно между 135 / 70 и 155 / 80. В легких в связи с колебаниями деятельности сердца — большее или меньшее количество хрипов. Несмотря на энергичное лечение — повторные болевые припадки в соединении с явлениями сердечной астмы. 21.04.25 тяжелый присадок грудной жабы с последующим сухим перикардитом. Трение листков перикарда в области прилегания левого желудочка к грудной стенке. Хрипы в обильном количестве в легких, особенно внизу, с небольшим повторным отхаркиванием пенистой мокроты. За последнюю неделю перед смертью развилось значительное увеличение печени и небольшой выпот в правой плевре.

Клинический диагноз: артериосклероз, атероматоз аорты, истинная стенокардия, кардиальная астма, расширение сердца, недостаточность миокардия, тромбоз передней ветви левой венечной артерии сердца с миомаляцией левого желудочка, *pericarditis epistenocardica*, эмфизема легких, типостатическая пневмония, нефросклероз, сахарное мочеизнурение, хронический колит. Анатомический диагноз (вскрытие производил

д-р В.Т.Талалаев). Общий висцеральный артериосклероз: атероматоз грудной и брюшной аорты, артериосклероз сосудов мозга, селезенки, почек. Очаг размягчения мозга в полосатом теле правого полушария. Артерио- и артериолосклеротический нефроцирроз. Склероз с об'извествлением левой венечной артерии сердца с обтурирующим тромбозом просвета. Миомаляция передней стенки левого желудочка. Серозно-фибринозный перикардит. Расширение полостей сердца. Склероз эндокарда и папиллярных мышц левого желудочка у верхушки сердца. Геморрагические инфаркты в правом легком. Правосторонний серозно-фибринозный плеврит. Склероз миндалин и поджелудочной железы. Отек легких и мягкой мозговой оболочки. Застойная печень. Атрофический колит. Фиброзные спайки в левой плевральной полости. Прижизненные явления объясняются из анатомической подкладки страдания (см. рис. 37, 38 и 39). Преимущественные изменения выражены в левой венечной артерии сердца, в связи с чем — отмеченный патологоанатомом остро текущий кардиосклероз стенки левого желудочка. Увеличение печени наступило только в последние дни жизни больного в связи с ослаблением деятельности всего сердца. Вопрос о связи диабета у больного Э. с посмертно найденными изменениями полосатого тела и поджелудочной железы оставляю в стороне, как не входящий в рамки настоящего очерка.

В параллель с макро- и микроскопическими исследованиями описываемых случаев привожу выдержку из протокола и рисунок из опыта проф. А.Б.Фохта.

Собаке введена через левую сонную артерию и аорту в венечные артерии сердца взвесь семян петунии. Жизнь животного продолжалась 2 мес. Первый мес.: температура была повышена, с колебаниями до 39,5 °C. Со второй половины второго

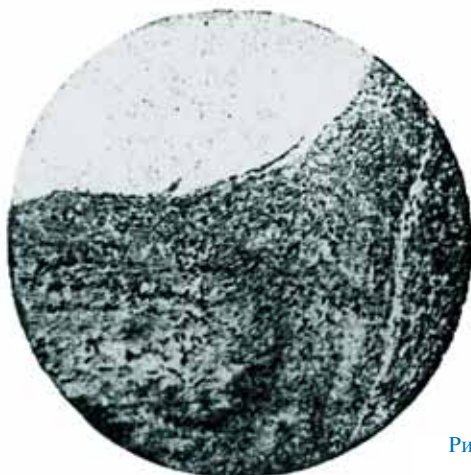


Рис. 37

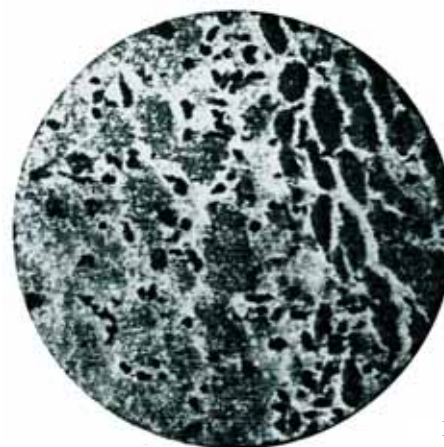


Рис. 38

месяца — учащенное неправильное дыхание, пульс все время после операции — 120–130', аритмичный. На 40-й день после операции пульс — 144', резко аритмичный. На 54-й день после операции — резко увеличивающаяся одышка, пульс слабеет, делается более редким — 60'. При падающем артериальном давлении и дальнейшем урежении пульса до 40 в 1' — смерть в конце второго месяца. При вскрытии: сердце дрябло, расширение полостей, главным образом, левого и правого желудочков. Мышечные волокна в значительной степени атрофированы, частью исчезли. Обильное разрастание соединительной ткани. Сосуды во многих местах облитерированы, местами просветы артерий значительно сужены и окружены волокнистой соединительной тканью.

Таким образом, препарат, полученный экспериментально, подтверждает возможность жизни животного при эмболии венечных сосудов — некоторые из моих собак, над которыми я делал аналогичные опыты, жили до 3–4 мес. Продолжительность жизни зависела исключительно от величины и распространения закупоренных артериальных участков. На этих же препаратах видны патолого-анатомические изменения, совершенно аналогичные тем, которые наблюдаются у людей при тромбозе венечных артерий.

Итак, мы имеем три случая прижизненно поставленной диагностики тромбоза правой и левой венечных артерий, подтвержденных вскрытием как анатомически, так и гистологически.

На что должна опираться в таких случаях дифференциальная диагностика? Работа сердца как центрального двигателя должна совершаться во всех его отделах синергично. Только при наличии полного динамического равновесия между отделами сердца плюс, естественно, правильной работе сосудистого аппарата возможно планомерное кровоснабжение всего организма во всех его частях. Нарушение динамического равновесия между правой и левой половинами сердца происходит или при наличии преимущественных анатомических изменений в том или другом отделе сердца, или при наличии токсических моментов, когда одна половина сердца при известных дозах реагирует *resp.*, отравляется больше, чем другая (*Hofmokr, Knoll, Опенховский и др.*).

Опенховский объясняет разницу в реакции правого и левого сердца на токсические дозы наперстянки сосудистым моментом. Правая и левая венечные артерии неодинаково, по его мнению, реагируют на одни и те же дозы наперстянки. Я думаю, что причина этого явления иная. Рецепторных для наперстянки

клеток, в силу строения, в правом сердце меньше, чем в левом. Естественно поэтому, что интоксикация может скорее сказаться на правом сердце, чем на левом. Третьим моментом, способствующим динамической неравномерности обеих половин сердца, является расстройство их иннервации, как это доказано экспериментально *Arloing, Плетневым, Stassen*.

Нарушение динамического равновесия между правой и левой половинами сердца сказывается определенными объективными симптомами, каковыми являются в первую очередь отек (застой) печени и отек легких. Застойное припухание печени в первую очередь при отсутствии периферических отеков, при отсутствии застоя в легких, при некоторых формах миокардита, при сужениях двустворки — вещь общеизвестная. Благодаря либо первичным преимущественным анатомическим изменениям правого желудочка, либо функциональному утолщению его мускулатуры, в связи с противостоящим ему препятствием в виде сужения двустворки, развивается его слабость при достаточной динамике левого желудочка. Результатом слабости правого желудочка является застойное увеличение печени.

Если при наличии преимущественного склероза правой венечной артерии, в связи с чем, естественно, слабеет мускулатура правого желудочка, произойдет тромбоз правой венечной артерии, то, если больной выживет, у него будут наблюдаться все последствия тромбоза венечной артерии: *status anginosus*, расширение поперечника сердца, главным образом, вправо, упадок деятельности его в разнообразных вариантах и острое припухание печени без наличия застойных явлений в легких. Это острое значительное припухание печени возникает непосредственно на глазах врача так, как в эксперименте на животном. Благодаря острому растяжению Глистоновой капсулы оно чрезвычайно болезненно. Описываемое острое набухание печени вместе с острым расширением сердца вправо патогномично для тромбоза правой венечной артерии сердца, при наличии отмеченных других симптомов, характеризующих тромбоз венечных артерий вообще. В дальнейшем, если больной выживает, развивается слабость сердца с ее многообразными проявлениями: периферический отек, застой в легких, более или менее выраженная одышка и т. д.

То клиническое наблюдение, что закрытие ветвей венечных артерий (не главного ствола) далеко не всегда ведет к смерти, подтверждается рядом экспериментальных данных (*Panum, Hirsch, Porter, Лукьянов, Фохт и др.*) и находит свое обоснование в отмеченной выше васкуляризации сердца.

В противоположность тромбозу правой венечной артерии, клиническая картина тромбоза левой артерии характеризуется отмеченными *Образцовым и Стражеско* симптомами плюс остро развивающийся отек легких при нормальной величине печени. Сердце при этом остро раздается влево и вниз. В дальнейшем, по мере ослабления всей мускулатуры сердца,

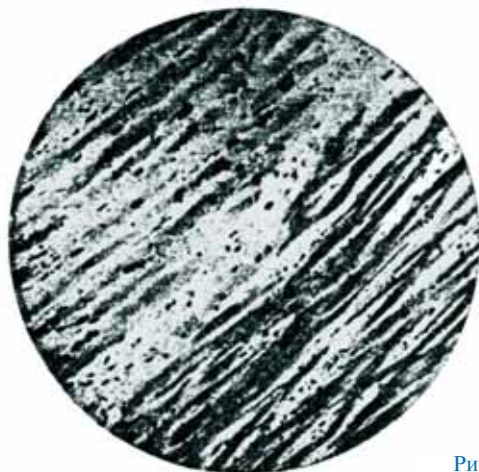


Рис. 39



последняя так же застойно увеличивается, но это уже явление последовательное и не стоит в непосредственной связи с закрытием просвета левой венечной артерии. Отек легких патогномичен для слабости левого желудочка при достаточной работе правого. *Welch* разминал рукой у кролика левый желудочек и уже спустя 2–3 минуты после операции мог констатировать у животного образование застойного отека легких. Продолжающаяся при этом удовлетворительная работа правой половины сердца и левого предсердия легко определялась им простым глазом при непосредственном наблюдении свободно лежащего сердца. *Grossmann* вызвал отек легких у кроликов и собак зажатием левого предсердия, левого желудочка, а также умеренным только ритмическим сжиманием последнего между двумя пальцами руки. *Ф.Александров* вводил собакам через подключичную артерию в левый желудочек катетер с пузырьком и наполнял его соляным раствором. При увеличении до известного предела пузыря, чем затруднялась работа левого желудочка, у собак, наступал отек легких<sup>3)</sup>. *Bettelhelm* наблюдал при закрытии ствола левой венечной артерии ослабление деятельности левого желудочка при удовлетворительной работе правого: падение кровяного давления в аорте при одновременном повышении его в левом предсердии и почти неизменном в яремной вене. В легких — набухание их, "предстадии отека".

Приведенные разнообразные экспериментальные данные являются хорошей иллюстрацией к разным степеням динамического расстройства двух половин сердца. Такое динамическое расстройство либо ведет к гибели человека или животного, либо, в случае выживания, изолированное расстройство функции одного желудочка распространяется на другие его отделы. В этот момент уже начинается борьба за жизнь всего сердца. Лукьянов, работавший на обнаженном сердце различных животных, делит все наблюдавшиеся им симптомы на две группы: с одной стороны, нарушения частичные, охватывающие отдельные полости его, с другой — расстройства всего сердца. Совершенно то же мы наблюдаем и в клинике.

Подводя итог всему сказанному, можно утверждать, что:

1. Необходимо и возможно ставить не только прижизненный диагноз тромбоза венечных артерий сердца вообще, но и дифференциальный диагноз тромбоза правой и левой венечной артерий или, вернее, сосудистого бассейна правого и левого желудочка сердца порознь.
2. Общим симптомом закупорки венечных артерий сердца является длительный *status anginosus*, про-

текающий иногда в несколько приемов. *Status anginosus* нередко в таких случаях сопровождается *status asthmaticus*. Последний не является эквивалентом первого, но симптомом сопутствующим, вытекающим из существа самого страдания. Там, где деятельность сердца не беспорядочна и возможно выслушивание сердца, нередко наблюдается диастолический ритм галопа.

3. Патогномичны для тромбоза правой венечной артерий, помимо указанных общих явлений, острое расширение сердца вправо, сопровождаемое значительным острым, притом болезненным припуханием печени, при отсутствии (первое время) застойных явлений в легких.
4. Патогномично для тромбоза левой артерии, помимо указанных общих явлений, острое расширение сердца влево и вниз и остро развивающийся отек легких.

#### Печатные источники:

1. *Arloing*. Arch. de Physiol, norm. et pathol. 5 Serie. VI. 1899.
2. *Bettelhelm*, Zeitschr. f. klin. Med. 1892. XX. 3. *Chiari*. Prag. med. Woch. 1837. № 6, 7. 4. *Cohnheim & Schultess-Rechberg*. Virch. 1881. LXXXV. 5. *Craincianu*. Virch. Arch. 1922. CCXXXVIII. 6. *Engelhardt D. M.* Woch. 1909. № 12. 7. *Ф. Александров*. О происхождении застойного отека легких. Дисс. Москва. 1892. 8. *А. Б. Фохт*. О функ. и анатомич. нарушениях сердца при закрытии венечных артерий. Москва. 1901. 9. *Gross. L.* The blood supply to the heart in its anatomical and clinical aspects. New-York. 1921. 10. *Grossmann*. Zeitschr. f. kl. Med. 1889. 11. *Hammer*. Wien med. Woch. 1878. № 5. 12. *Hirsch & Spalteholz*. W. D. m. Woch. 1907. № 20. 13. *Hafmohl*. Med. Jahrbucher. 1875. 14. *Knoll*. Wiener Sitzungsbericht. 97, III Abt. 1888; 99, 1890; 103, 1894. 15. *Leyden*. Zeitschr. f. kl. Med. 1883 Bd. VII. 16. *С. Лукьянов*. К вопросу о функциональных расстройствах сердца по отдельным полостям. Дисс. СПб. 1883. 17. *В. Образцов и Н. Стражеско*. К симптомат. и диагн. тромбоза венечных артерий сердца. Труды 1-го съезда рос. терап. 1909 и в книге "Проф. В. П. Образцов. К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца". Киев 1915 равно и в Zeitschr. f. kl. Med. 1910, LXXI. 18. *Oberhelmann & Le count*. Journ. of the americ. med. ass. 1924. LXXXII. 19. *Neelsen*. Цит. по Zentr' f. inn. Med. 1888. 20. *Опенховский*. Wiener Zeitung 84. 1881; Arch. f. d. ges. Physiol. 27. 1882. Zeitschr. f. kl. Med. 1889. XVI. 21. *Panul*. Virch. Arch. 1862. XXV. 22. *Плетнев*. Arch. f. Anat. & Physiol. Suppl. — 1908. Ergebn. f. inn. Med. & Kinderh. 1909. Bd. III. 23. *Porter*. Pfl. Arch. LV. The Journal of Physiol. 1893. XV. The Journ. of experim. med. 1. 24. *Spaltenholz W.* Die Arterien der Herzwand. 1924. 25. *Stassen*. Arch. Internat. de Physiol. V 1907. 26. *Welch*. Virch. Arch. 1878. LXXII. 27. *Ziemsen*. Verhandl. d. X. Kongr. f. inn. Med. 1891.

УДК 616.132.2-005.6-079.4

<sup>3)</sup> Все опыты подтверждены вскрытием.