

О. И. БЕРЕЗОВСКИЙ

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПОСЛЕ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ

Артериальная гипертония малого круга кровообращения в настоящее время является одним из основных, но мало изученных разделов проблемы легочного сердца.

Как показали наши исследования [2,9], в первые дни и недели после резекций 67—80% легочной ткани, наряду с резко выраженным повышением давления в легочной артерии, отмечается ряд зависящих от него морфологических нарушений во внутрилегочном сосудистом русле (тромбозы, периваскулярный отек, варикоз мелких ветвей легочной артерии и т. п.). Большое значение имеет изучение характера дальнейшей (в сроки более одного месяца) функционально-морфологической перестройки во внутрилегочных сосудах, поскольку от их состояния в значительной мере зависит степень нарушения и компенсации функций сердечно-легочной системы после таких операций.

Основное внимание мы уделили мало изученным после таких операций изменениям внутрилегочных сосудов на макро-микроскопическом уровне. Исследования проводились на толстых (0,25—1 мм) просветленных срезах легких, сосуды которых при одинаковых условиях были налиты методом одномоментной встречной полихромной инъекции. Параллельно с основной методикой производили рентгеноангиографию. Гистологическое исследование выполнено на кафедре патологической анатомии. Пункционным и катетеризационным методами определяли давление в легочной артерии и правом желудочке до удаления легочной ткани и по окончании срока наблюдения.

Всего после удаления 67—85% легочной ткани обследована 21 собака. 11 из них либо погибли в первые трое суток после операции, либо были умерщвлены в сроки до одного месяца.

Результаты макро-микроскопических исследований у этой группы животных вновь подтвердили, что на фоне гипертонии в легочной артерии часто обнаруживалась деформация по типу варикоза артериальных ветвей калибром менее 350 мк [2].

Мы полагаем, что в генезе описанных деформаций мелких ветвей легочной артерии немаловажную роль играет резкое (в 1,5—2,3 раза) повышение внутрисосудистого давления, перерастяжение при этом сосудистой стенки и развитие периваскулярного отека. Это приводит к сдавлению нервов, их окончаний и *vasa vasorum* в стенках сосудов, к нарушению трофики последних.

10 собак обследованы в сроки 1—13 месяцев. Через 1 месяц после удаления 67—70% легочной ткани (4 наблюдения) при умеренно (на 20—40%) повышенном давлении в легочной артерии варикозные деформации мелких ее ветвей встречались очень редко.

Местами сосудистый рисунок существенно не отличался от нормы. Ближе к периферии обнаруживались участки усиленной извилистости легочных артериол и прекапилляров. При инъекции сосудов через легочную артерию инъекционная масса проникала в легочные вены только по заполнению расширенной капиллярной сети. Бронхиальные сосуды одинаково часто наливались со стороны как легочной артерии, так и легочной вены. Анастоматические ветви легочных сосудов были извиты и расширены до 80 мк (в норме 35—40 мк).

У немолодой (возраст более 5 лет) собаки Демон через 3 месяца после двухэтапного удаления 75—80% легочной ткани (второй этап операции произведен через 3 месяца после удаления 42% ткани легких) определялась значительная гипертония в системе легочной артерии: в конце срока наблюдения оно более чем в полтора раза превышало исходный уровень. Отмечался застой в венозном русле большого круга кровообращения: расширение периферических вен и переполнение их кровью, повышение давления в передней полой вене до 40 мм вод. ст. и в подкожной вене бедра до 135 мм при исходных уровнях соответственно 2 и 90 мм (эксперимент И. К. Лойко). При морфологическом обследовании определялась резко выраженная извилистость мелких ветвей легочной артерии, особенно артериол и прекапилляров. Бронхо-пульмональные артериальные анастомозы были резко извитыми, сосудистая сеть бронхов через них наливалась хуже, чем в норме. Часто встречались расширенные легочно-бронхиальные венозные анастомозы. Непосредственных некапиллярных соединений между легочными артерией и веной не обнаружено.

У молодых животных через полгода после удаления 67—80% легочной ткани (3 наблюдения), несмотря на повышение давления в легочной артерии на 44—55% по сравнению с исходным, усиление извилистости легочных сосудов не было столь выраженным, как у собаки Демон, и определялось, в основном, на периферии долей. Изменения межсосудистых анастомозов также были менее выражены и носили локальный характер.

Возможно, что увеличение извилистости мельчайших легочных сосудов носит компенсаторный характер, особенно в ранние сроки после операций, когда морфологические изменения в сосудистых стенках обратимы. В извитых сосудах усиливается турбулентность течения крови, что должно способствовать всестороннему контактированию эритроцитов со стенками сосудов и наиболее эффективному использованию времени пребывания эритроцитов в газообменной части оставшегося сосудистого русла малого круга [5, 7, 13].

В отдаленном периоде после возникновения легочной артериальной гипертонии увеличение извилистости внутрилегочных сосудов можно в

известной мере объяснить развитием грубых морфологических изменений в сосудистой стенке и в легочной паренхиме (утолщение средней и внутренней оболочек ветвей легочной артерии, склероз и облитерация их, очаги эмфиземы и пневмосклероза и т. п.). Наличие таких изменений в отдаленном периоде после обширных резекций легких отмечалось в литературе [4, 8, 11, 12].

Через год после двухэтапного удаления 67—70% легочной ткани обследованы две немолодые собаки. У обеих определялось резкое повышение давления в легочной артерии и правом желудочке (в 2—2,3 раза), выраженный застой в венозном русле большого круга кровообращения. Периферические и центральные вены были переполнены кровью. Давление в передней полой вене у этих животных составляло соответственно 30 и 85 мм вод. ст. при верхней границе нормы 10 мм (эксперимент И. К. Лойко). Селезенка и печень были увеличены; в брюшной полости определялась асцитическая жидкость.

Патогистологически в оставшейся легочной ткани наряду с очагами эмфиземы и пневмосклероза определялись участки с чрезмерным количеством мелких бронхов, бронхиол и сосудов, что позволяло думать о компенсаторной васкуляризации и бронхиализации оставшейся легочной ткани, однако явления эмфиземы и пневмосклероза преобладали в морфологической перестройке оставшихся долей. Повсеместно встречалось значительное количество сосудов, имеющих узкий просвет и утолщенные стенки. Часто наблюдались полностью облитерированные артериальные и венозные сосуды.

Рентгеноангиографически у собаки Ястреб определялось увеличение извилистости даже крупных (пятого-шестого порядка) внутриорганых ветвей легочной артерии (рис. 1).

При макро-микроскопическом исследовании у обоих животных определялось резкое усиление извилистости мелких легочных сосудов. Легочные артериолы при этом были также удлинены, что местами придавало им петлевидную форму (рис. 2). Просвет многих сосудов оказывался деформированным за счет выпячиваний в стороны неправильно чередующихся сужений и вздутий сосудистого русла. Наряду с этим встречались участки с обедненным сосудистым рисунком, что, очевидно, имело место в очагах эмфиземы и пневмосклероза.

Определялись изменения со стороны бронхо-пульмональных венозных анастомозов. Последние почти повсеместно оказывались расширенными (до 100—150 мк) и резко извитыми. Петли бронхиальных сосудов в местах анастомозов располагались хаотично, были расширенными и, нередко, варикозно измененными (рис. 3).

Увеличение венозных бронхо-пульмональных связей в случаях хронической правожелудочковой недостаточности должно способствовать разгрузке правого желудочка, усиливая отток крови из застойных вен большого круга кровообращения. Возможно, что при этом также компенсируется недостаток притока крови в легочные вены и левое предсердие через резко уменьшенное артериальное русло малого круга. Следует



Рис. 1. Слева—рентгеноангиограмма правой средней доли в норме (собака Ласточка); справа—рентгеноангиограмма такой же доли через 13 месяцев после удаления 67—70% легочной ткани (собака Ястреб). Объяснения в тексте.



Рис. 2. Резкая извилистость удлиненных легочных артериол через 12 месяцев после удаления 67—70% легочной ткани (собака Тарзан, фото просветленного препарата, об. 2X, ок. 8X).

учитывать и отрицательный эффект увеличенного шунтирования венозной крови в систему легочных вен, поскольку оно ухудшает и без того сниженную оксигенацию крови, отекающей из малого круга.

В подплевральном слое обнаруживались многочисленные некапиллярные анастомозы между ветвями легочной артерии. Непосредственных некапиллярных соединений между легочными артерией и веной не обнаруживалось.

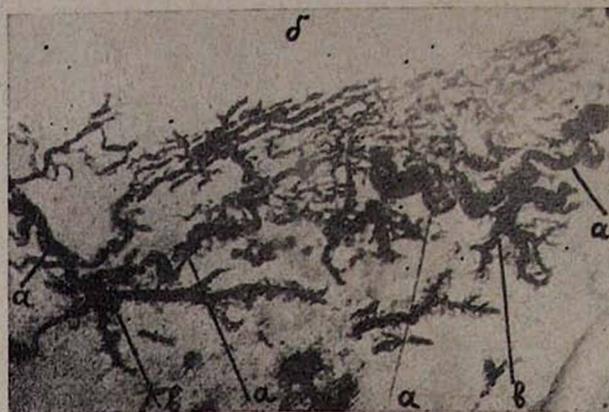


Рис. 3. Легочно-бронхиальные венозные анастомозы и бронхиальное сосудистое сплетение при резко выраженной правожелудочковой недостаточности через 12 месяцев после удаления 67—70% легочной ткани (собака Тарзан, фото с просветленного препарата, об. 4X, ок. 8X); а—анастомозы, б—просвет бронха, в—притоки легочной вены. Объяснения в тексте.

Редко бронхиальные сосуды были частично налиты массой, введенной в легочную артерию. Легочно-бронхиальные артериальные анастомозы при этом обнаруживались с трудом. По-видимому, склеротический процесс распространился и на анастомотические ветви легочного сосудистого русла, усиленно функционировавшие в условиях гипертонии в системе легочной артерии.

В условиях хронического застоя в венозном отделе большого круга кровообращения при гипертонии в системе легочной артерии оказывались расширенными и очень извитыми *vasa vasorum*. Внеорганные *vasa vasorum* можно было наблюдать в виде густой сети, сплетающейся ветви легочных артерии и вены. В результате этого экстраорганные долевые и главные ветви легочных сосудов были шероховаты на ощупь. В норме такое явление никогда не наблюдалось.

Расширение паравазальных сосудов также играет определенную роль в компенсации легочной гемодинамики, как дополнительный путь окольного кровотока, однако этот фактор, как и увеличение и расширение бронхо-пульмональных анастомозов, можно считать лишь мерой паллиативного характера, поскольку они непосредственно не увеличивают оксигенационной способности оставшейся части малого круга кровообращения.

В ы в о д ы

1. Наличие стойкой гипертонии в системе легочной артерии после удаления 67—80% легочной ткани свидетельствует о том, что, несмотря на развитие компенсаторных изменений в оставшемся внутрилегочном сосудистом русле (гиперплазия, увеличение извилистости сосудов, рас-

ширение путей окольного кровотока и т. п.), организм не в состоянии нормализовать гемодинамику после таких операций.

2. В условиях хронической перегрузки оставшейся части малого круга кровообращения по мере увеличения послеоперационного периода нарастают признаки «изнашивания» внутрилегочных сосудов (склероз мелких ветвей легочной артерии, деформация их просвета, нарушения структуры легочно-бронхиальных анастомозов и т. п.), способствующие росту сосудистого сопротивления в малом круге, прогрессированию и, в конечном итоге, недостаточности легочного сердца.

3. С целью предупреждения хронической сердечно-легочной недостаточности после обширных резекций легких целесообразно проводить мероприятия, направленные на щажение оставшейся части малого круга кровообращения.

Тернопольский медицинский ин-т,
НИИ пульмонологии МЗ СССР

Поступило 22/IV 1969 г.

Ս. Ի. ԲԵՐԵՅՈՂՎՍԿԻ

ՆԵՐԹՈՔԱՅԻՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԹՈՔԱՅԻՆ ՉԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹՈՔԵՐԻ ԸՆԴԱՐՁԱԿ ՀԱՏՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտված է 21 շուն՝ թոքային հյուսվածքի 67—85% հատումից հետո: Բոլոր շների մոտ էլ հայտնաբերվել է 20—30% ճնշման բարձրացում՝ թոքային զարկերակում և աջ փորոքում: Մինչև մեկ ամսվա վերջը հաճախ հայտնաբերվել է թոքային զարկերակի ճյուղերի վարիկոզ լայնացում: 3—13 ամիսների ընթացքում հայտնաբերվել է թոքային անոթների ճյուղավորումների խիստ ուժեղացում և թոք-բրոնխային անաստամոզների լայնացում:

Սկզբում, թոքային զարկերակի հիպերտոնիա և աջ սրտի անբավարարու-թյունն ավելի արտահայտված են եղել օպերացիայից մեկ տարի հետո:

O. I. BEREZOVSKY

CHANGES IN INTRAPULMONARY VESSELS IN PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION AFTER EXTENSIVE RESECTION OF LUNGS

S u m m a r y

Twenty-one dogs were examined after resection of 67—85% of the pulmonary tissue. The pulmonary artery and right ventricle tension was 20—30% higher in all the animals. Before the end of the first month a varicose of the pulmonary artery branches was observed. In 3—13 months there were revealed a drastic increase in the sinuosity of the pulmonary vessels and dilatation of the bronchopulmonary anastomoses.

Sclerosis, hypertension in the pulmonary artery and the right heart incompetence are more pronounced one year after the surgery.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антипчук Ю. П. Функциональная морфология малого круга кровообращения некоторых наземных позвоночных. Дисс. докт. Киев, 1967.
2. Березовский О. И. Изменения внутрилегочного сосудистого русла после резекций легких (функционально-морфологическое исследование на макро-микроскопическом уровне). Арх. пат., 1968, 8, 43—48.
3. Бисенков Н. П. Вестн. хир., 1966, 7, 23—27.
4. Бисенков Н. П. Вестн. хир., 1968, 5, 13—17.
5. Куприянов В. В. О морфологических признаках адаптации микроциркуляторного русла. Мат. 3-й тематической конф. «Коллатеральное кровообращение», Ивано-Франковск, 1967, 23—26.
6. Максимук Ю. А. Пластичность артериальной системы легких в условиях окольного кровообращения. Дисс. канд. Ивано-Франковск, 1963.
7. Радзиевский О. Р. Про функціональні значення звивистості судин. Доповіді АН УРСР, 1965, 6, 790—793.
8. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Лойко И. К., Викалюк Ю. Ф., Березовский О. И., Назаренко П. С. Вестн. хир., 1967, 6, 45—52.
9. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Соколов С. Н., Березовский О. И., Лойко И. К., Викалюк Ю. Ф., Кепканов А. В. Морфологические изменения в легком при послерезекционной гипертензии малого круга кровообращения. Мат. 1-го всесоюз. симпозиума по пробл. лег. гипертензии, Ленинград, 1968, 68—70.
10. Скибо В. С. Артериальное русло легких собаки. Тр. Таджикского мед. ин-та им. Абуали ибн Сино, 1964, 63, 121—125.
11. Downing S. E., Pursel S. E., Vidone R. A., Brandt H. M., Liebow A. A. Med. thorac., 1962, 19, 4, 268—282.
12. Keszler P. Helv. chirurg. acta, 1957, 24, 5, 550—565.
13. Langen C. D. Proc. Konink. acad. vet., 1964, 67, 4, 201—204.