

Г. Ф. ШЕРЕМЕТЬЕВА, О. С. АНТОНОВ, А. Л. ЛАБУТИНА

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ДЕФЕКТЕ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Выявление зависимости морфологических и гемодинамических показателей при дефекте межжелудочковой перегородки представляет большой интерес, так как позволяет на основании данных предоперационного зондирования определить характер морфологических изменений сосудов легкого и выбрать оптимальный метод хирургического лечения. Однако до настоящего времени в литературе данный вопрос освещен недостаточно [7, 10].

Нами исследованы сосуды малого круга кровообращения 42 секционных наблюдений и 41 язычкового сегмента левого легкого, биопсированных во время операции у больных с межжелудочковыми дефектами в возрасте от 2 до 37 лет.

В секционных наблюдениях вырезались кусочки легочной паренхимы у корня, из центра долей, субплевральных участков. Материал фиксировался в 10% нейтральном формалине. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону. Эластические структуры выявлялись при помощи резорцин-фуксина, а аргирофильные волокна—серебром по Гомори. Применялись некоторые гистохимические методы: ПАС-реакция, окраска толуидиновым синим, выявление железа по Перлсу.

Морфологические данные сопоставлялись с показателями давления в легочной артерии, полученными во время зондирования, а также пункции магистральных сосудов во время операции, величиной и направлением минутного объема сброса крови через дефект межжелудочковой перегородки и легочно-сосудистым сопротивлением.

При микроскопическом исследовании в 11 наблюдениях сосуды легких имели обычное строение. Диаметры ветвей легочной артерии среднего и мелкого калибра соответствовали диаметру расположенного рядом бронха, мышечная оболочка их была хорошо выражена, количество эластики не отличалось от нормы.

В 43 случаях (I группа) преобладали изменения артериального колена легочной артерии, выраженные в различной степени. Общим для этих наблюдений было утолщение циркулярного мышечного слоя в артериях мышечного типа, определявшееся по раздвиганию эластических мембран, между которыми он расположен (рис. 1). Утолщение сопро-

вождалось увеличением объема ядер и протоплазмы мышечных клеток. Гипертрофия мышечных элементов подтверждалась и увеличением объема аргирофильных ячеек, составляющих каркас мышечного слоя артерий, с одновременным утолщением аргирофильных волокон. В некоторых случаях имела место гиперплазия внутренней эластической мембраны с расщеплением ее и появлением добавочных эластических волокон. В артериях эластического типа отмечалось увеличение количества эластических мембран, некоторое их огрубение. Альвеолярные перегородки имели обычное строение, просветы альвеол были свободны, стенки альвеолярных капилляров тонкие. Легочные вены на всем протяжении не были изменены.

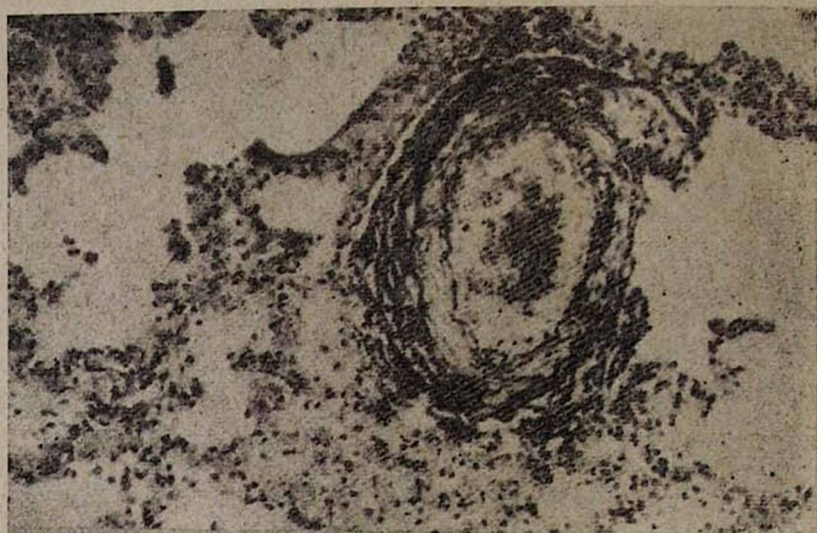


Рис. 1. Умеренное утолщение циркулярного мышечного слоя в мелкой ветви легочной артерии. Ван-Гизон с выявлением эластики резорцин-фуксином $\times 70$.

В 18 случаях (из 43) в мелких сосудах отмечалась также пролиферация интимы (грибовидная либо кольцевая, еще более суживающая просвет сосуда). При импрегнации в этих разрастаниях было обнаружено большое количество аргирофильных волокон, а при окраске по методу Ван-Гизона с одновременным выявлением эластики резорцин-фуксином — небольшое количество эластических волокон. Однако чаще утолщения интимы были представлены коллагеновыми волокнами, окрашивающимися пикрофуксином в красный цвет. В 7 наблюдениях они полностью закрывали просвет сосуда (рис. 2). При этом стенки бронхиальных артерий утолщались, изредка в них появлялся продольный мышечный слой.

В 29 случаях (II группа) морфологическая картина легочных сосудов отличалась от описанной расширением просвета артерий по сравнению с лежащим рядом бронхом. В большинстве своем стенки арте-

рий были тонкими, однако в некоторых из них отмечалась умеренно выраженная гипертрофия мышечной оболочки, небольшая гиперплазия эластических элементов.

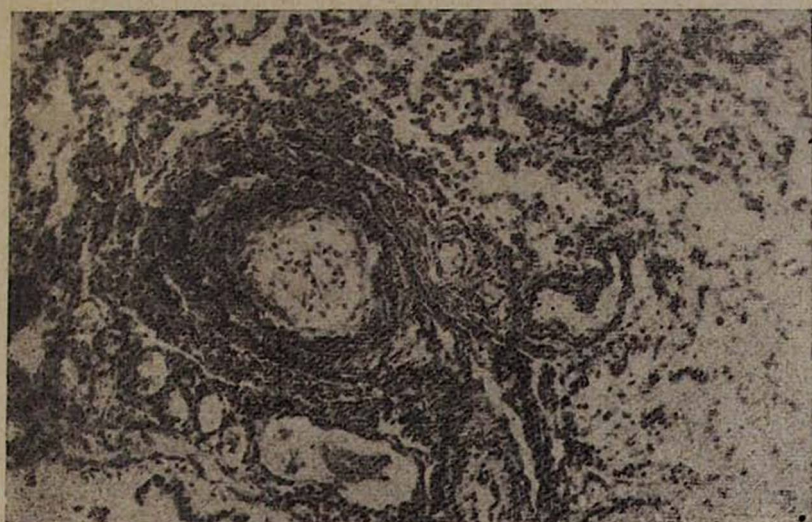


Рис. 2. Кольцевая пролиферация интимы в мелкой ветви легочной артерии. Ван-Гизон с выявлением эластики резорцин-фуксинном $\times 70$.

В 10 из 29 наблюдений изменения артерий были значительнее, гипертрофия мышечного слоя и гиперплазия эластики более выражены. Все же необходимо отметить, что толщина среднего слоя при этом ни разу не достигала такой степени, как в I группе. В стенке артерий были выражены явления фиброза, изредка встречались разрастания и склероз интимы. Альвеолярные перегородки были утолщены как за счет пролиферации септальных клеток, так и за счет расширения альвеолярных капилляров. Отмечался диффузный или очаговый гемосидероз.

Во всех наблюдениях II группы встречалось утолщение интимы внутридольковых вен, где она была представлена бесструктурной рыхлой тканью, окрашенной пикрофуксином в розовый цвет. Клеточных элементов в ней почти не содержалось. Разрастания интимы суживали просветы вен (рис. 3). В более крупных венозных стволах отмечались умеренно выраженные явления мноэластофиброза, с преобладанием фиброза стенки. Необходимо отметить, что в этой группе встречались наблюдения с склеротическими изменениями интимы вен, в то время как артерии еще не были изменены. Бронхиальные артерии имели нормальный вид.

Анализ функциональных показателей в морфологических группах представлен в табл. 1.

Приведенные данные показывают, что давление в легочной артерии было повышено как в I, так и во II группе (различия между ними статистически недостоверно).

Легочно-сосудистое сопротивление в I группе значительно превышало таковое во II группе ($P < 0,01$), а сброс крови из большого в малый круг кровообращения во II группе был больше, чем в I ($P < 0,01$).

Таблица 1

Тип морфологических изменений сосудов малого круга кровообращения	Давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	Легочно-сосудистое сопротивление (дин. сек. см ⁻⁵)	Сброс крови из большого в малый круг кровообращения (в л/мин.)
I	$81,7 \pm 9,3$	$1109 \pm 180,4$	$2,8 \pm 0,47$
II	$67 \pm 8,3$	$482 \pm 80,4$	$4,4 \pm 0,13$

Таким образом, при одинаковом уровне давления в легочной артерии строение стенки сосудов было различным. В I группе наблюдались гипертрофические изменения мышечных и эластических элементов артериального колена малого круга кровообращения, степень выраженности которых зависела от величины давления и сопротивления, т. е. отражала физиологическую нагрузку на структуры механического

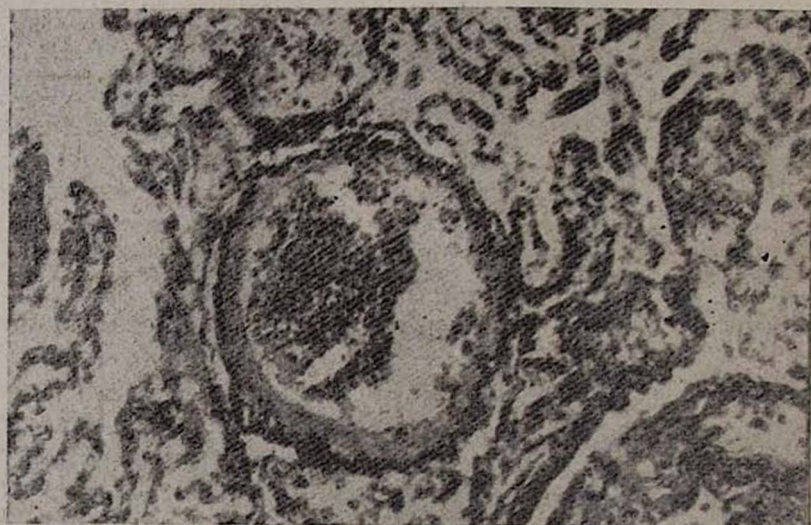


Рис. 3. Гомогенное утолщение интимы в мелкой вене. Ван-Гизон с выявлением эластики резорцин-фуксином $\times 140$.

назначения [4, 5, 6]. Прогрессирование морфологических изменений шло по пути сужения просветов артериального колена легочной артерии за счет всех элементов сосудистой стенки, с преобладающим участием среднего и внутреннего слоев, завершаясь полной облитерацией про-

светов мелких артериальных ветвей. Капиллярное и венозное русло продолжительное время сохраняло нормальный вид. Данная картина характерна для врожденных пороков сердца [8, 9, 11].

Параллельно прогрессированию морфологических изменений увеличивалось давление и сопротивление в легочной артерии, достигая в случаях с облитерацией мелких сосудов уровня большого круга кровообращения, а иногда и превышая его, в результате чего сброс крови приобретал обратное (венозно-артериальное) направление.

При II типе изменения малого круга протекали иначе: сосуды легких, по-видимому, не могли оказать достаточного сопротивления току крови. Развивалась значительная гиперволемиа, артерио-венозный сброс резко возрастал, сосудистое русло легких расширялось. Это вело к переполнению легочных вен, что подтверждалось морфологическими находками в виде утолщения и гомогенизации интимы мелких вен, являющимися наиболее ранней реакцией венозного русла на повышение давления в нем. Переполнение легочных вен влекло за собой переполнение левого предсердия и развитие так называемого «II барьера» — гипертрофии мышечных и эластических элементов мелких ветвей легочной артерии [2, 3]. Все же эти механизмы оказывались недостаточными. На фоне первоначального расширения нарастал фиброз сосудистого русла легких, очаговая коллагенизация капилляров, увеличивалось легочно-сосудистое сопротивление и давление в малом круге кровообращения, значительно уменьшался артерио-венозный сброс.

Следовательно, несмотря на различный характер изменений легочных сосудов при дефекте межжелудочковой перегородки, в конечном итоге как I, так и II тип вели к склеротическим изменениям сосудистых стенок, увеличению легочно-сосудистого сопротивления и развитию гипертонии малого круга кровообращения.

В ы в о д ы

1. При дефекте межжелудочковой перегородки обнаружено два типа морфологических изменений сосудистого русла легких. При I типе наблюдалось сужение, вплоть до облитерации, просветов мелких ветвей легочной артерии вследствие гипертрофии среднего и внутреннего слоев сосудистой стенки. При II — расширение сосудистого русла малого круга кровообращения с последующим гомогенным утолщением интимы мелких вен и гипертрофией мышечных и эластических элементов артерий.

2. Функционально оба типа характеризовались повышением давления в системе легочной артерии. Однако при равном давлении I тип отличался от II более высоким легочно-сосудистым сопротивлением и низким артерио-венозным сбросом.

Գ. Մ. ՇԵՐԵՄԵՏԵՎԱ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Ա. Լ. ԼԱԲՈՒՏԻՆԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՄՈՐՖՈ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Զախ թորի լեզվակային հատվածների 42 բիոպսիայի և միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտով հիվանդների 41 սեկցիայի նյութեր ուսումնասիրվել է թորի անոթային հոսքը, Հայտնաբերված են արյան շրջանառության փոքր շրջանի մորֆոլոգիական փոփոխությունների 2 տեսակները, որոնք այդ արատի դեպքում պայմանավորված են հեմոդինամիկայի տարբերություններով:

SHEREMETYEVA G. F., ANTONOV O. S., LABUTINA A. L.

MORPHO-FUNCTIONAL STUDY OF THE PULMONARY BLOOD CIRCULATION IN VENTRICULAR SEPTUM DEFECT

Summary

The blood vessel bed of lungs has been studied in 42 cases of biopsy of the lingual segments of the left lung and in 41 cases of autopsy of patients with ventricular septum defect. Two types of morphological changes of vessels of the pulmonary blood circulation have been revealed which depend on the differences of hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Волинский Ю. Д., Винницкая Р. С., Быков Г. А. Кардиология, 1967, 3, 41—49.
2. Есипова И. К. Кардиология, 1967, 3, 49—56.
3. Капуллер Л. Л. Дисс. канд., 1963.
4. Крымский Л. Д. Арх. патологии, 1955, 4, 72—79.
5. Русаков А. В. К физиологии и патологии тканей внутренней среды. М., Медгиз, 1954.
6. Чайка Е. И. Соединительно-тканый скелет сердца и его значение в патологии. Дисс., 140.
7. Шановалова В. Я., Архангельская Н. В. Грудная хирургия, 1966, 3, 16—32.
8. Damman J. F. Muller W. Pediatr., 1953, 12, 307.
9. Edwards J. E. Circulation, 1958, 18, 4, 533—547.
10. Evans W., Short D. S. Brit. Heart J., 1958, 20, 4, 529—550.
11. Heath D., Whitaker W. Circulation, 1956, 14, 3, 323—347.