ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ

VII, № 6, 1974

УДК 616.131—007.253—089—092.4/.9

В. Б. ФЛЕГОНТОВ, О. С. АНТОНОВ, Л. Я. АЛЬПЕРИН,
Г. Г. ЧАСОВСКИХ, И. В. САДЧИКОВ

К ИЗУЧЕНИЮ ОБРАТНОГО РАЗВИТИЯ ПЕРЕСТРОЙКИ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ ПОСЛЕ ЗАКРЫТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АОРТО-ЛЕГОЧНОГО СВИЩА

Вопросы обратной перестройки легочных сосудов после прекращения функции длительно существующего экспериментального аорто-легочного свища мало освещены в литературе [10, 13, 14]. Получить данные о морфологических изменениях малого круга кровообращения в отдаленные сроки после ликвидации аорто-легочных свищей, осложненных легочной гипертензией, у человека не представляется возможным, а знание этих изменений необходимо для решения вопросов оперативной тактики.

Нам удалось выявить два основных типа развития этого осложнения аорто-легочного свища: ранний и поздний [6, 7, 9].

Целью настоящей работы явилось изучение возможности обратного развития в легочных сосудах после закрытия аорто-легочного свища при обоих типах легочной гипертензии.

Использованы данные 35 наблюдений в сроки от нескольких минут до 13,5 месяцев после закрытия функционирующего 1—7 месяцев аорто-легочного свища на 25 взрослых беспородных собаках. Гистологические исследования легких производились на биопсийном и секционном материале, взятом до, непосредственно после и в отдаленные сроки после закрытия свища, а также сопоставлялись с полученными до создания анастомоза. При этом использовалась серия гистологических окрасок по дифференциальному выявлению волокнистых структур соединительной ткани.

В последующем описании микроскопической картины легких мы ориентировались на наибольшие изменения сосудов в левом легком, которые имели очаговый характер, отмеченный в работах и других авторов [1—5, 11, 12, 15 и др.].

При перестройке легочных сосудов позднего типа у 13 животных в различные сроки функции свища было обнаружено следующее.

Через 1—2, 5 месяца в легочных венах появляется нарастающее по срокам утолщение интимы за счет пикринофильного слоя аморфной бесклеточной массы. Отмечается выраженный просвет артерий, отсутствие утолщения их стенки, умеренно выраженная складчатость эластических мембран.

Через 3—4 месяца в венах имеет место дальнейшее утолщение стенки за счет интимы и адвентиции, а также периваскулярный склероз, местами переходящий на строму органа. В артериях, на уровне терминальных и респираторных бронхиол, выявлено усиление складчатости эластических мембран с незначительным сужением просвета; в

других артериях—местами незначительная гипертрофия медии при сохранении широкого просвета.

Через 4, 5—7 месяцев в венах всех калибров найдено заметное утолщение стенки за счет склерозированной интимы, нередко перестройки венул по артериальному типу. В мелких легочных артериях—умеренная гипертрофия медии; в крупных и средних легочных артериях—миоэластоз стенки, местами появление тонкого слоя склерозированной интимы при сохранении относительно широкого просвета. Наблюдается также выраженный адвентициально-периваскулярный склероз, распространяющийся на строму легкого.

Закрытие свища через 1—7 месяцев его функции приводит в первые часы после операции к быстрому усилению вазодилатации и полнокровия сосудов и истончению их стенок, иногда пропотеванию жидкости в просвет альвеол. Одна из собак погибла через 10 час. после операции от отека легких, при секции у нее было обнаружено резчайшее увеличение легочной вазодилатации.

Через 11, 14 суток после закрытия свища, функционировавшего 2,5 и 3,5 месяца, сохраняется гистологическая картина выраженной дилатации легочных сосудов и полнокровия альвеолярных перегородок. Через 18 суток после закрытия свища, функционировавшего 4 месяца, найдено уменьшение полнокровия легочной паренхимы, чередование участков вазодилатации с зонами восстановления исходного состояния сосудистой стенки.

В отдаленные сроки после закрытия аорто-легочного свища гистологическая картина легких выглядела следующим образом.

Через 6 месяцев после закрытия свища, функционировавшего 1 месяц, данные микроскопии соответствуют исходным (до создания анастомоза), хотя в легочных венах выявляется тонкий слой склерозированной интимы.

Через 5—9,5 месяцев после закрытия свища, функционировавшего 4—7 месяцев (7 наблюдений), в мелких и средних легочных артериях отмечается исчезновение признаков гипертрофии медии (рис. 1, 2). В артериях и венах уплотняется муфта адвентициально-периваскулярного склероза. В венах всех калибров и артериях уровня субсегментарного, сегментарного, а местами и междолькового бронха нередко сохраняется тонкий слой выстилающей сосуды склерозированной интимы. Стенки перестроенных по артериальному типу вен стали тоньше, но в них выражены признаки склеротических изменений.

При перестройке раннего типа у 12 животных в различные сроки функции свища было обнаружено следующее.

Через 1,5—2 месяца в артериях уровня внутридольковых бронхов отмечается гипертрофия медии с усилением складчатости эластических мембран и умеренным сужением просвета, в единичных сосудах—начальная гиперплазия интимы; в венах стенка не изменена.

Через 2,5—4 месяца в артериях найдена гипертрофия медии, выраженная гиперплазия интимы в виде подушечковых разрастаний, резко

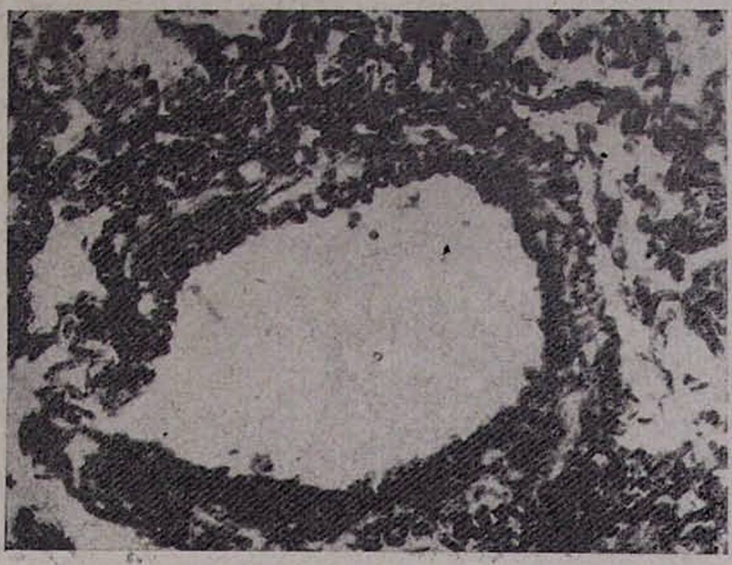

Рис. 1. Гипертрофия медии и выраженный адвентициально-периваскулярный склероз артерии уровня внутридолькового бронха через 4 месяца функции аорто-легочного свища при позднем типе перестройки (опыт 52, окраска по ван Гизону с выявлением эластики резорцин-фуксином, увеличение ×300).

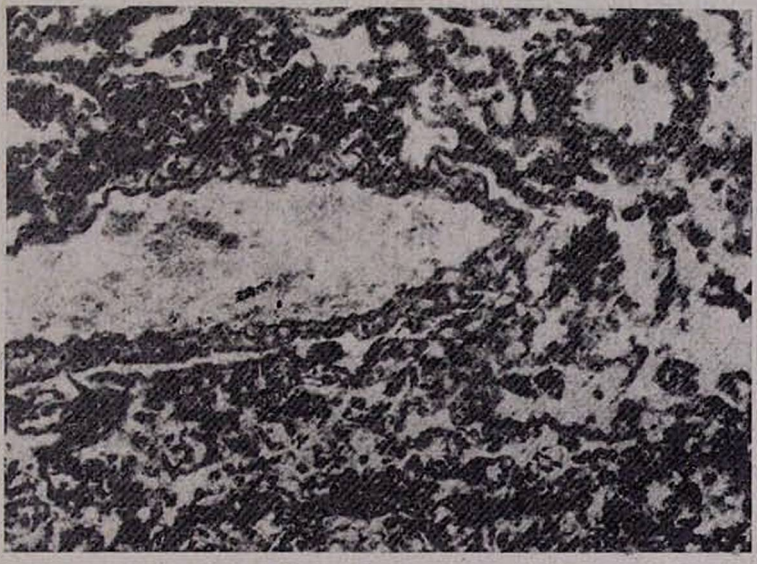

Рис. 2. Уменьшение гипертрофии медии артерии уровня внутридолькового бронха и уплотнение периваскулярной соединительной ткани через 6 месяцев после закрытия аорто-легочного свища при позднем типе перестройки (опыт 52, окраска по ван Гизону с выявлением эластики резорцин-фуксином, увеличение ×300).

сужающих просвет, нередко перестройка по типу замыкающих, иногда появление в интиме гломусных клеток; в венах—незначительное утолщение интимы.

Через 5—7 месяцев—резкое сужение просвета артерий различного калибра, местами (на уровне внутридольковых бронхов) резкий склероз, почти до полной облитерации просвета. Выражен миоэластофиброз резко утолщенного среднего слоя артериальной стенки, резчайшая гиперплазия интимы, часто пронизанной гломусными клетками. К 7 месяцам указанные изменения выражены еще больше. В венах нередко выявляется утолщение интимы.

Закрытие свища, функционировавшего 1,5—7 месяцев, в первые часы после операции практически не приводило к появлению признаков легочной вазодилатации и полнокровию альвеолярных перегородок. Через 2 суток после закрытия свища, функционировавшего 1,5 месяца, в отдельных участках отмечено расширение просвета артерий. Признаки легочной вазодилатации умеренно увеличились только через 12 суток после закрытия свища, функционировавшего 2 месяца.

Через 3 месяца после закрытия свища, функционировавшего 2 месяца, признаков гипертрофии легочных артерий выявить не удалось, состояние легочных сосудов оказалось сходным с дооперационным (до создания анастомоза). В венах изменений также не было обнаружено.

Через 5—13,5 месяцев после закрытия свищей, функционировавших 3,5—7 месяцев, признаков обратной перестройки легочных сосудов не было выявлено ни в одном из 6 наблюдений (рис. 3).

Таким образом, при позднем типе перестройки легочных сосудов закрытие аорто-легочного свища сопровождается выраженной вазодилатацией малого круга кровообращения, которая в дальнейшем может привести животное к смерти от отека легких. Восстановление тонуса сосудов легких происходит только через 18 суток после закрытия свища. Полное обратное развитие перестройки сосудов малого круга может быть получено только при малых сроках функции свища, в нашем эксперименте—через 6 месяцев после закрытия свища, функционировавшего 1 месяц. При функции аорто-легочных свищей в течение 4—7 месяцев их закрытие не приводило к полному обратному развитию структурно-гиперпластических изменений в сосудистом русле легких (в сроки до 9,5 месяцев после ликвидации свища). Это прежде всего относится к периваскулярно-адвентициальному склеротическому сосудистому футляру, который отличался наибольшей стабильностью происшедших в нем изменений. В то же время полученные нами данные говорят, что в какой-то мере восстановление проходимости сосудистого русла при этом типе возможно не за счет ликвидации склероза, а вследствие некоторого уплотнения склерозированного футляра, приводящего к расширению просвета сосудов. Редукция структурно-гипертонических изменений более возможна в артериях мелкого и среднего калибра, в которых на фоне склерозированной периваскулярной ткани уменьшалась гипертрофия медии. В крупных артериях за счет склероза и инти-

мального слоя обратного развития практически не наблюдается. Таким образом, можно говорить о некотором восстановлении функциональной способности мелких артерий легких в пределах жесткого периваскулярного футляра.

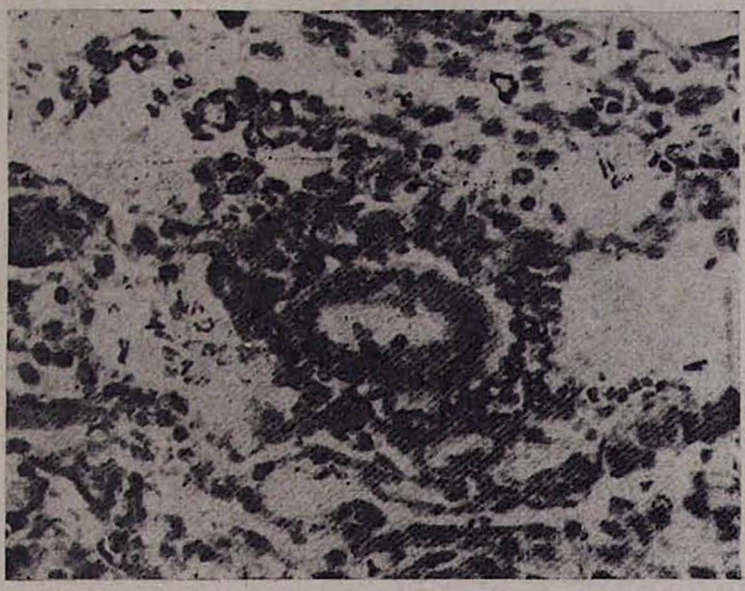

Рис. 3. Миоэластаз и склероз интимы артерии уровня терминальной бронхиолы через 5 месяцев после закрытия аорто-легочного свища, функционировавшего 4 месяца при раннем типе перестройки (опыт 18, окраска по ван Гизону с выявлением эластики резорцин-фуксином, увеличение ×800).

При раннем типе перестройки малого круга кровообращения закрытие аорто-легочного свища не сопровождается легочной вазодилатацией даже при малых сроках функции свища. Дилатация появляется и очень медленно нарастает только в участках сосудистой системы, не подвергшихся обструктивным изменениям. К подобным относится и гипертрофия медии артерии, которая развивается к 2-м месяцам функции свища, а исчезает через 3 месяца после его закрытия. Остальные структурно-гиперпластические изменения не исчезают и через 13,5 месяцев после закрытия свища, функционировавшего 3,5 месяца.

Выводы

1. Закрытие функционирующего аорто-легочного свища при позднем типе перестройки малого круга сопровождается быстро нарастающей легочной вазодилатацией; при раннем типе перестройки легочная вазодилатация развивается в течение длительного промежутка времени.

2. Перестройка легочного сосудистого русла обоих типов обратима только в первые месяцы функции свища.

3. При позднем типе перестройки малого круга кровообращения в случаях длительной функции свища возможно частичное восстановление проходимости сосудистого русла органа за счет вазодилатации на фоне уплотнения адвентициально-периваскулярного склеротически измененного футляра и редукции изменений в стенках мелких артерий, ограниченной размерами адвентициального футляра.

4. Структурно-гиперпластические процессы в легочных прекапиллярах, сопровождающие легочную гипертензию раннего типа, при длительной функции свища не претерпевают обратного развития, даже при наблюдении свыше 1 года после закрытия свища.

НИИ патологии кровообращения
МЗ СССР, г. Новосибирск

Поступило 14/V 1974 г.

Վ. Բ. ՖԼԵԳՈՆՏՈՎ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Լ. Յա. ԱԼՊԵՐԻՆ, Գ. Գ. ՉԱՍՈՎՍԿԻԽ, Ի. Վ. ՍԱԴՉԻԿՈՎ

ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾ ԹՈՔԱՅԻՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՀԵՏԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՈՐՏՈ–ԹՈՔԱՅԻՆ ԽՈՒՂԱԿԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՓԱԿՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ամփոփում

Էքսպերիմենտում աորտո-թոքային անաստոմոզի փակումից հետո (13,5 ամիս), որը գործել է 1—7 ամիսների ընթացքում, դիտվել է թոքային անոթների հիստոլոգիական վերակառուցման հետադարձացում։

Վաղ տիպի վերակառուցման ժամանակ պրոցեսները անվերադարձ են խուղակի ֆունկցիայի սկզբից 3—7 ամիս հետո, իսկ ուշ տիպի վերակառուցման ժամանակ հնարավոր է խուղակի ֆունկցիայի (4—7 ամսից) հետո փոփոխությունների մասնակի ինվոլյուցիա։

V. B. FLEGONTOV, O. S. ANTONOV, L. YA. ALPERIN, G. G. CHASOVSKYKH, I. V. SADCHIKOV

ON THE REVERSE DEVELOPMENT OF PULMONARY VESSELS AFTER EXPERIMENTAL AORTO-PULMONARY FISTULA'S OCCLUSION

Summary

In experiments, in 13,5 months after occlusion of aorto-pulmonary anastomosis, which was functioning during 1—7 months, the histological reverse of development of pulmonary vessels was revealed in first months of its functioning. When reverse development was made in early period, there were not reverse processes after 3—7 months of functioning fistula but when this development was made in late period, there can be partial involution of changes after functioning the fistula of 4—7 months.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Архангельская Н. В.* Грудная хирургия, 1960, 6, 55—60. 2. *Бардычев М. С.* Сообщения АН Грузинской ССР, 1964, 36, 3, 719—726. 3. *Есипова И. К.* Архив патологии, 1961, 23, 9, 3—14. 4. *Жебро Г. Ф.* Архив патологии, 1957, 19, 3, 38—45. 5. *Левин Я. М.* Изменения внутриорганных сосудов легких в условиях экспериментального артериального протока у собак. Дисс. Новосибирск, 1961. 6. *Мешалкин Е. Н., Антонов О. С.,*

Фуфин В. И, Аверко Н. И., Флегонтов В. Б., Черных Н. И., Шишкина Т. Н. Материалы Первого Всесоюзного симпозиума по проблеме легочной гипертензии. Л., 1968, 58—59. 7. *Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Фуфин В. И., Аверко Н. И. Черных Н. И., Шургая А. М. Флегонтов В. Б.* Кардиология, 1969, 1, 39—45. 8. *Садчиков И. В., Флегонтов В. Б., Антонов О. С., Самотейкин М. А., Аверко Н. Н., Синельщиков В. В.* Сб. «Метаболизм и структура сердца в норме и патологии». Новосибирск, 1972, 289—294. 9. *Флегонтов В. Б.* Материалы к изучению патогенеза гипотермии малого круга кровообращения при экспериментальном аорто-легочном свище. Дисс. Новосибирск, 1969. 10. *Blank R. H., Muller W. H., Dammann J. F.* Amer. J. Surg., 1961, 101, 2, 143—153. 11. *Dammann J. F., Smith R. T., Muller W. H.* Experimental production of pulmonary hypertension, Surg. Forum, 1956, 6, 155—161. 12. *Edwards J. E.* Arch. Surg., 1950, 1, 6, 1103—1137. 13. *Forguson D. J., Bercas E. M., Varco R. L.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1955, 89, 3, 492—494. 14. *Geer J. C. et. al.* Exp. Molec. Path., 1965, 4, 399—415. 15. *Heath D., Donald D. E., Edwards J. E.* Brit. Heart J., 1959, 21, 2, 187—196.