

Փ. Գ. ԱԳԼՈՎ, Վ. Ն. ԶՄԵՐՈՎՍԿԻԻ Ի. Փ. ԿՐՈՒԿՈՎԱ, Վ. Վ. ՏԵՓԱՆՈՎԱ,
ՅՈՒ. Դ. ՎՐՈՆՏՍԿԻԻ, Վ. Վ. ՐՅՋՔՈՎԱ, Ա. Ի. ԿԻԲԻՏՈՎԱ,
Վ. Ա. ՏՕԼՈՎՅԵՎ, Օ. Ա. ՐՈԴԻՆ

ЛИМФАТИЧЕСКОЕ РУСЛО ЛЕГКОГО ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ И ЕГО РОЛЬ В ПОДДЕРЖАНИИ РАВНОВЕСИЯ ВНУТРИОРГАННОЙ ЦИРКУЛЯЦИИ

Тяжесть клинической картины при митральном стенозе во многом определяется нарушениями циркуляции в системе малого круга кровообращения.

К настоящему моменту компенсаторно-адаптивные реакции сосудов легких при митральном стенозе изучены недостаточно и значение лимфатического дренажа в коррекции внутрилегочных циркуляторных нарушений остается неясным [1—6]. Между тем этот вопрос представляет большой интерес с точки зрения правильной интерпретации перестроек легочной циркуляции в условиях митрального стеноза, особенно в IV—V стадиях его развития (по А. Н. Бакулеву), когда расстройства кровообращения в легких достигают апогея.

Настоящая работа имела целью выяснить участие лимфатического русла легкого в системе адаптивно-компенсаторных реакций при митральном стенозе и в поддержании равновесия внутриорганной циркуляции на разных стадиях развития заболевания.

Материалом исследования служили препараты легкого, полученные при операциях митральной комиссуротомии (128) и вскрытиях трупов больных, погибших на разных стадиях митрального стеноза (26), а также данные клинических исследований 100 больных, оперированных по поводу сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

В качестве методики были использованы: инъекция, препарирование, микроскопия, измерение диаметра капилляров и сосудов окуляр-микрометром, оценка густоты лимфатических сетей подсчетом числа капилляров по окулярной линейке на двух взаимоперпендикулярных диаметрах поля зрения микроскопа, а также исследование сброса жидкости в лимфатическое русло легких по специальной методике, основанной на свойстве лимфатических капилляров резорбировать тканевую жидкость (рис. 1).

Величины сброса в лимфатическое русло, отражая уровень резорбции тканевой жидкости, характеризуют функциональный диапазон лимфатических сетей и особенности динамики транкапиллярного обмена в легких. Они создают представление о степенях нарушения равновесия кровообращения и компенсаторных резервов сосудистого русла органа. Методика состоит в определении разницы числа эритроцитов в 1 мм^3 крови правых и левых камер сердца с последующим пересчетом на суточный объем циркулирующей плазмы и вычитанием поправки на сброс жидкости через дыхательные пути. Объем циркулирующей крови и плазмы определяли посредством рас-

четов после внутривенного введения синьки Эванса и по гематокриту. Объем юста-капиллярного тока крови в легких не влияет на точность анализа.

Данные проведенного анализа сводятся к следующему.

В процессе развития стеноза левого атриовентрикулярного отверстия морфологические перестройки лимфатического русла наблюдаются с первых стадий развития заболевания и обнаруживаются постоянно во всех препаратах.

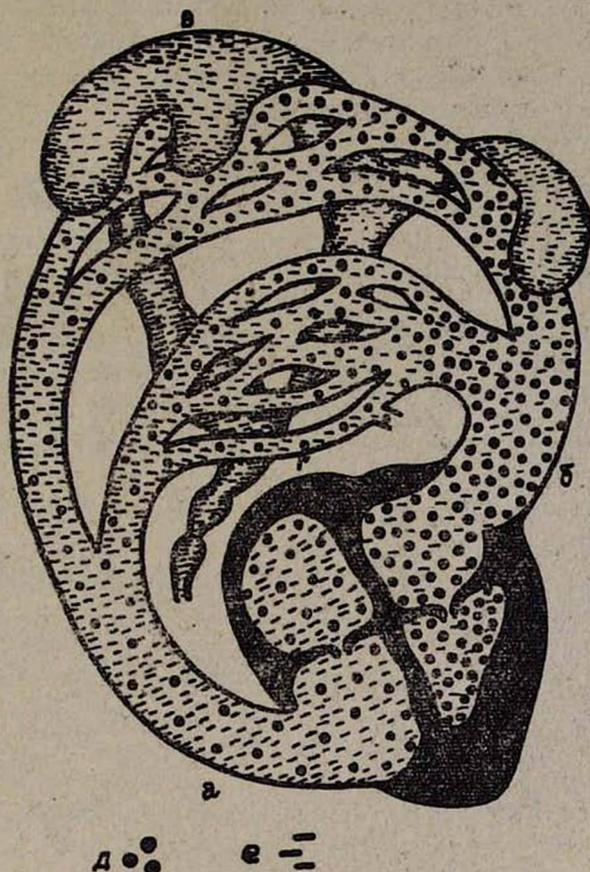


Рис. 1. Схема легочной циркуляции: а) легочный ствол; б) легочные вены; в) лимфатический капилляр; г) шунты; д) эритроциты; е) жидкость. Здесь и на рис. 2 инъекция синей массой Герога. Рисунки с препаратов; увеличение 24.

При исследовании лимфатического русла в препаратах легких у больных митральным стенозом I—II стадии (7 препаратов) обращают на себя внимание некоторое расширение лимфатических капилляров легкого, признаки сгущения начальных сетей, дилатация основных путей лимфотока.

В III стадии митрального стеноза (29 препаратов) на фоне нарас-

тающей перегрузки малого круга кровообращения выявляется тотальное расширение лимфатического русла легких (рис. 2а) со значительным увеличением общего его объема. Местами удается обнаружить лимфатические капилляры в межальвеолярных перегородках. В прикорневых зонах легкого, где тканевой дренаж, по-видимому, становится особенно затрудненным и где раньше всего появляются признаки бурой индурации, на фоне хронического интерстициального отека наблюдается растяжение и деформация капилляров и сосудов, разрывы петель сетей и сплетений. В просвете лимфатических капилляров и сосудов часто выявляются белковые пробки с большим количеством клеток сердечных пороков, отмечается развитие грубоволокнистой соединительной ткани вокруг основных лимфатических путей.



Рис. 2. Фрагменты лимфатического русла легких при митральном стенозе. а) фрагмент лимфатического русла легкого мужчины 33 лет. Митральный стеноз III стадии (по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир); б) фрагмент лимфатического русла левого легкого женщины 49 лет. Митральный стеноз V стадии.

В IV стадии митрального стеноза лимфатическое русло легких (65 препаратов) представлено сетями широких лимфатических капилляров, образующих местами объемные лакуны неправильной формы, а также густыми сплетениями отводящих сосудов. Лакунарность лимфатических сетей при замедлении тока лимфы свидетельствует об активации депонирующих свойств лимфатического русла в условиях хронического нарушения кровообращения. В прикорневой зоне легкого наб-

людаются разрушения значительных участков лимфатических сетей и сплетений, в висцеральной плевре сети лимфатических капилляров становятся чрезвычайно густыми и многослойными.

Эти изменения еще более углубляются в V стадии (53 препарата), причем морфологические признаки разрушения лимфатического русла и его функциональной недостаточности распространяются не только на глубокие, но и на поверхностные участки вещества легкого.

Наблюдаемые на фоне выраженных явлений застоя в большом круге кровообращения и резких нарушений оттока лимфы глубокие деформации стенок лимфатического русла с деформацией, варикозными выбуханиями и гофрированностью контуров просвета (рис. 26), атрофию клапанов, разрывы петель капиллярных сетей и сплетений, по-видимому, следует рассматривать в качестве патологических перестроек. Именно эти трансформации лимфатического русла предшествуют клиническим проявлениям нарушений равновесия кровообращения в легких в виде артериальной гипоксемии и гидроторакса.

Наблюдаемое в легких с ранних стадий развития заболевания заметное увеличение объема и сгущение лимфатических сетей и сплетений с резким расширением капилляров и сосудов, сопровождающееся увеличением всасывающей поверхности эндотелия, видимо, является следствием усиления резорбционных и дренажно-депонирующих функций лимфатического русла в условиях нарастающей функциональной недостаточности венозного дренажа.

Отмеченные перестройки наблюдаются с исключительным постоянством в состоянии компенсации порока, что дает право расценивать их как основной признак функционально-морфологической адаптации лимфатического русла к гемодинамическим нарушениям, возникающим в процессе развития митрального стеноза.

Нарастание объема лимфатических сетей и сплетений в легком при митральном стенозе сопровождается увеличением сброса жидкости во внутриорганное лимфатическое русло. Определение величины сброса жидкости в лимфатическое русло легких проведено у 100 больных во время операции митральной комиссуротомии (62) и рекомиссуротомии (27), а также при катетеризации полостей сердца (18).

Исследования показали, что в условиях равновесия кровообращения величина сброса жидкости в лимфатическое русло не определяется (разница в числе эритроцитов левых и правых камер находится в пределах допустимой лабораторной ошибки). Оценка величины сброса производилась с учетом сведений о состоянии больного и стадии развития порока, синхронных измерений артериального и венозного давления, частоты пульса.

Величина сброса жидкости в лимфатическое русло легких зависит от стадии порока (табл. 1), характера оперативного вмешательства и степени легочной гипертензии. Наибольшая величина сброса обнаруживается в IV стадии порока.

Таблица 1

Сравнительная характеристика величин сброса жидкости в лимфатическое русло легких на разных стадиях митрального стеноза

Стадия нарушения кровообращения	Средние показатели сброса жидкости в лимфатическое русло с 1 мм ³ крови		Амплитуда вариационного ряда величин сброса жидкости в лимфатическое русло легких в мм ³		
	M ± m мм ³	% от объема циркулирующей плазмы	при катетеризации полостей сердца	во время операции закрытой комиссуротомии	
				до	после
I—II	0,01683 ± 0,00821	6,3 ± 1,5	0,00342	0,00945	0,00798
III	0,02633 ± 0,00913	7,8 ± 1,9	0,00993	0,02031	0,00921
IV	0,04423 ± 0,00653	9,7 ± 1,1	0,01001	0,01928	0,01613
V	0,06614 ± 0,00719	9,7 ± 3,9	0,01288	0,01357	0,01676

В V стадии порока (40% случаев) было отмечено снижение величины сброса жидкости. Это, по-видимому, свидетельствует не о восстановлении равновесия кровообращения в легком, а о некоторой декомпенсации резорбционных свойств лимфатических капилляров, затруднении лимфотока и сокращении объема микроциркуляторного русла легкого.

Клинические исследования величины сброса жидкости в лимфатическое русло у больных в разных стадиях митрального стеноза показали, что лимфатическое русло легких играет заметную роль в поддержании равновесия циркуляции жидкости в органе. Однако компенсаторно-пластический потенциал лимфатического русла легких не беспределен и в значительной степени обусловлен темпами развития митрального стеноза. Чем медленнее развитие порока, тем совершеннее адаптация к нему лимфатического русла. Максимальный предел диапазона величин сброса жидкости в лимфатическое русло, по нашим наблюдениям, составляет около 10—12% объема плазмы. В условиях резко нарастающей перегрузки малого круга кровообращения лимфатическое русло легких не успевает адаптироваться к этим условиям и в определенной степени подвергается патологической редукции. В наименее выгодных условиях оказываются прикорневые отделы легкого, где раньше всего развивается бурая индурация и деструкция лимфатических капилляров и сосудов.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что лимфатическое русло легких в процессе развития митрального стеноза обнаруживает сложную систему перестроек.

Эти перестройки проявляются в расширении диаметра лимфатических капилляров и сосудов, значительном увеличении их обычного объема, сгущении капиллярных сетей и сплетений с образованием массивных лакун неправильной формы. Такие перестройки, усугубляющиеся по мере сужения левого атриовентрикулярного отверстия, явля-

ются следствием прогрессирующей недостаточности венозного дренажа и основным признаком адаптации лимфатического русла к циркуляторным нарушениям при митральном стенозе. Они связаны с активацией резорбционной, депонирующей и дренажной функций лимфатического русла, о чем свидетельствует нарастание сброса жидкости в лимфатические капилляры.

Величина сброса жидкости в лимфатическое русло легких соответствует глубине его структурных перестроек и колеблется в относительно широких пределах, нарастая в процессе развития митрального стеноза.

І Ленинградский медицинский институт
им. И. П. Павлова

Поступило 12/IV 1977 г.

Յ. Գ. ՈՒԳԼՈՎ, Վ. Ն. ԶՈՒԲՏՈՎՍԿԻ, Ի. Ֆ. ԿՐՈՒՏԻԿՈՎԱ,
Վ. Վ. ՍՏԵՊԱՆՈՎ, Յու. Դ. ՎՐՈՆՍԿԻ, Վ. Վ. ՌԻԺԿՈՎԱ,
Ա. Ի. ՉԻԲԻՍՈՎԱ, Վ. Ա. ՍՈԼՈՎՅՈՎ, Օ. Ա. ՌՈԴԻՆ

ՄԻՏՐԱԿԱՆ ՍՏԵՆՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹՈՔԻ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀՈՒՆԸ
ԵՎ ՆՐԱ ԴԵՐԸ ՆԵՐՐԳԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից հաստատված է, որ մղված հեղուկի մեծությունը թոքերի ավշային հունի մեջ համապատասխանում է նրա ստրուկտուրայի վերականգնման խորությանը և տատանվում է համեմատաբար լայն սահմաններում, աճելով միտրալ ստենոզի զարգացման հետ:

F. G. UGLOV, V. N. ZUBTSOVSKY, I. F. KRUTIKOVA, V. V. STEPANOV,
Yu. D. VRONSKY, V. V. RIZHKOVA, A. I. CHIBISOVA,
V. A. SOLOVYEV, O. A. RODIN

PULMONARY LYMPHATIC BED IN MITRAL STENOSIS AND ITS ROLE IN THE MAINTANANCE OF INTRAORGANIC CIRCULATORY BALANCE

S u m m a r y

It is established that the value of liquid ejection into the pulmonary lymphatic bed corresponds to the depth of its structural reconstructions and is ranged in relatively large limits, growing on the development process of mitral stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Викалюк Ю. Ф. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1973, 64, 5, 63—69.
2. Викалюк Ю. Ф. Кровообращение, 1975, 8, 1, 31—38.
3. Есипова И. К., Капуллер Л. Л., Рабкин И. Х. Клиническая медицина, 1959, 37, 8, 36—46.
4. Есипова И. К., Капуллер Л. Л., Рабкин И. Х. Труды Института экспериментальной биологии и медицины, 1, Новосибирск, 1961, 89—98.
5. Зербино Д. Д. В кн.: «Научные записки Черновицкого медицинского института». 13, Черновцы, 1960.
6. Зербино Д. Д. Врачебное дело, 1972, 6, 71—75.
7. Мироджов Г. К. Материалы конференции молодых ученых (I МОЛМИ), М, 1971, 5—6.
8. Савичевский М. С. Сборник Свердловского медицинского института, 43, 1963, 105—114.