

Л. А. МАНУКЯН

О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ СИНОВИАЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

В работах, посвященных изучению вредного влияния алкоголя на организм и, в частности, на сердечно-сосудистую систему [1, 5, 7, 8, 11], особое место отводилось исследованиям действия алкоголя на сосуды мозга.

Н. Н. Дивногорская [6], исследуя реактивность мозговых сосудов на различные фармакологические средства на фоне алкоголя, пришла к выводу, что алкоголь повышает склонность сосудистой системы к пресорным реакциям. На решающую роль алкоголя в возникновении церебральной вазопатии указывают в своих работах В. М. Банщиков, З. В. Косенко, Г. М. Энтин [2]. У больных, страдавших многолетним тяжелым хроническим алкоголизмом, А. П. Демичев [5] наблюдал различные неврологические расстройства с психической деградацией, являющейся выражением органического поражения головного мозга и оболочек.

Однако алкоголь действует токсически не только на сосуды головного мозга, но и на сосуды сердца и других органов, вызывая серьезные нарушения сосудистого тонуса, в частности частые и резкие колебания кровяного давления, нередко способствуя раннему развитию атеросклеротического процесса в сосудистой системе [3, 11, 12].

Целью нашей работы явилось изучение токсического действия алкогольной интоксикации на один из отделов периферического кровообращения, а именно на сосуды синовиальных влагалищ. Работа выполнена на материале 18 трупов людей (возраст 30—45 лет), страдавших в течение 10—15 лет хроническим алкоголизмом. В качестве контроля использованы препараты, полученные от 5 трупов людей (возраст 35—45 лет), умерших от случайных травм. Кровеносные сосуды изучались методом избирательной импрегнации сосудов азотнокислым серебром по методу В. В. Куприянова.

Как показали наши исследования, сосудистая сеть синовиальной оболочки сухожилий мышц голени человека, как и соединительнотканых оболочек вообще, представлена артериолами, прекапиллярами, капиллярами и посткапиллярами, переходящими в вены, а затем в вены. На рис. I—1 представлен фрагмент сосудистой сети париетального листка

синовиального влагалища сухожилия передней большеберцовой мышцы в норме. На рисунке видны правильный ход сосудов, четкость контуров.

В результате длительного действия алкоголя на организм в картине сосудистого рисунка синовиальных влагалищ происходит ряд изменений. Резко усиливается извилистость сосудов, неровность контуров (рис. 1—2). Это явление объясняется колебаниями как венозного, так и арте-

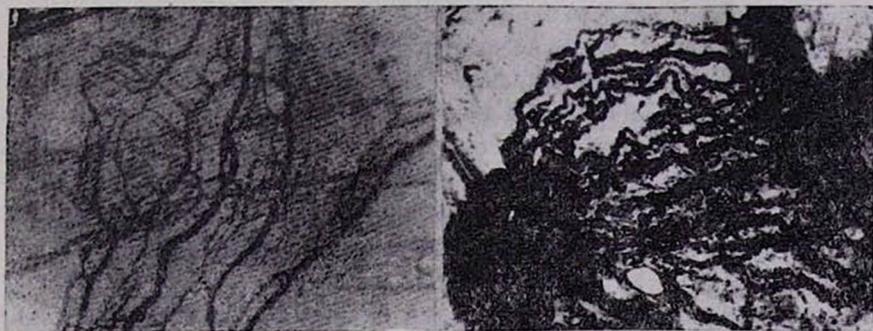


Рис. 1. 1. Сосудистая сеть в париетальном листке синовиального влагалища сухожилия передней большеберцовой мышцы. Норма. Импрегнация серебром. Увел. 60. 2. Извитые сосуды в висцеральном листке синовиального влагалища сухожилия длинного сгибателя пальцев стопы. Хронический алкоголизм. Импрегнация серебром. Увел. 80.

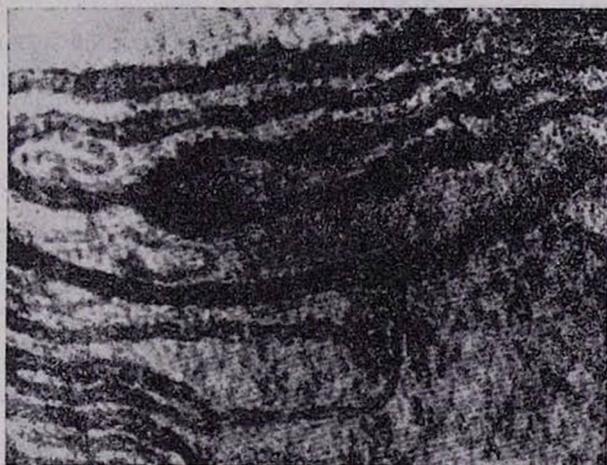


Рис. 2. Расширенные и переполненные застойной кровью сосуды в париетальном листке синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя большого пальца. Хронический алкоголизм. Импрегнация серебром. Увел. 100.

риального кровяного давления, приводящими к сильному растяжению и расслаблению стенок сосудов, к потере эластичности и появлению извилистости. Длительная венозная гипертония, наблюдающаяся при хроническом алкоголизме, оставляет свой неизгладимый след на всей со-

судистой системе. На рис. 2 наглядно представлены сильно расширенные венозные сосуды. Стенка истончена, сильно растянута, местами образует своеобразные аневризматические расширения, переполненные застойной кровью. Застойные явления наиболее выражены в капиллярах диаметром 14—18 мк (вместо 8—10 мк в норме), посткапиллярах и венулах диаметром 22—28 мк (вместо 12—16 мк в норме). В ряде случаев имело место нарушение целостности сосудистой стенки, ее разрыв и выход форменных элементов в окружающую ткань.

Хроническая алкогольная интоксикация влияет также на структуру стенок сосудов, вызывая нарушение проницаемости. На нарушение проницаемости сосудов, главным образом головного мозга, при хроническом алкоголизме указывали в своей работе А. П. Демичев и Г. М. Энтин [2, 5]. На повышение проницаемости сосудов головного мозга указывает и О. Б. Мазикова [10], которой удалось, применяя алкоголь, экспериментально повысить проницаемость сосудов.

Однако алкоголь действует токсически не только на стенку сосуда, но и на мышцу сердца, вызывая в ней дистрофические процессы [4], что не может не сказаться на картине нормального процесса кровообращения, усугубляя местные явления.

Таким образом, алкоголь нарушает эластичность сосудистой стенки, понижает тонус, вызывает нарушение проницаемости стенки. Общий застой в венозной системе, расширение сосудов, растяжение их стенок, местами разрывы—все это является следствием действия алкогольной интоксикации на сосудистую систему всего организма.

Из вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Хроническое употребление алкоголя приводит к резким изменениям в сосудах синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени человека. Нарушается эластичность сосудистой стенки, появляется резкая извилистость, застойные явления, сопровождающиеся нарушением проницаемости сосудистой стенки.

2. Все вышеизложенные изменения наиболее выражены в венозном отделе капиллярной сети, посткапиллярах и венулах.

Кафедра нормальной анатомии Ереванского
медицинского института и кафедра
нормальной анатомии 2-го МОЛМИ

Поступило 31/III 1970 г.

Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՈՂՈՂԻՉՄՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ԶՈՒՍՊԱՐՈՒՆՈՑՆԵՐԻ
ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զուսպարունոցների արյունատար անոթների փոփոխությունների ուսումնասիրությունը խրոնիկական ալկոհոլային թունավորումների դեպքում գործնական մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում, քանի որ նա հանդիսանում է:

ալկոհոլի ընդհանուր տոքսիկ ազդեցության արտահայտություններից մեկը: Հեղինակի կողմից կատարված հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ ալկոհոլի տևական ինտոքսիկացիան առաջ է բերում ձուլապարունոցների անոթաթաղանթների մի շարք փոփոխություններ, առաջացնելով անոթների բազմաթիվ զալարումներ և մակերեսի անհարթություններ: Այդ բացատրվում է կյանքի ընթացքում տեղի ունեցած արյան ճնշման հաճախակի փոփոխումով. անոթի պատը խիստ ձգվելով թուլանում, լայնանում է, կորցնելով իր առածգականությունը:

Երակային սիստեմի երկարատև հիպերտոնիան առաջ է բերում կանգային երևույթ, որին հետևում է երակային անոթների ուժեղ լայնացում, պատի բարակում, տեղ-տեղ գոյացնելով յուրօրինակ լայնացումներ, որոնք լցվում են կանգային արյունով:

Հեղինակը նախակապիլյարներում, կապիլյարներում, հետկապիլյարներում և երակներում նկատել է արտահայտված կանգային երևույթներ:

Մի քանի տեղում խիստ ձգվածության հետևանքով առաջացել է անոթի պատի ամբողջականության խախտում և հեղուկի արտահոս շրջապատի հյուսվածքները:

Այսպիսով, խրոնիկական ինտոքսիկացիայի ժամանակ մարդու սրունքի մկանների ձլարունոցների պատի ձուլապարանթների անոթներում հեղինակը դիտել է նկատելի փոփոխություններ: Այդ փոփոխությունները անոթային սիստեմի ընդհանուր վնասման տեղական արտահայտություններն են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Банищиков В. М. В кн.: Современные проблемы психоневрологии. М., 1960, стр. 121.
2. Банищиков В. М., Косенко З. В., Эткин Г. М. Советская медицина, 1961, 6, стр. 34.
3. Вальдман В. А. Ленинградский медицинский журнал, 1926, 5, стр. 19.
4. Грудите С. Н. Труды медицинского факультета Каунасского университета, т. 2, 1950, стр. 133.
5. Демичев А. П. В кн.: Проблемы алкоголизма. Л., 1967, стр. 163.
6. Дивногорская Н. Н. Фармакология и токсикология, 1960, 3, стр. 256.
7. Кононяченко В. А. В кн.: Алкоголизм и внутренние болезни. М., 1956.
8. Крассовский Е. Б. Тезисы докладов Всесоюзной конференции по вопросам борьбы с алкоголизмом. М., 1959, стр. 71.
9. Куприянов В. В. В кн.: Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965.
10. Мазикова О. Б. Судебно-медицинская экспертиза, 1958, 4, стр. 3.
11. Соколовский В. П. Тезисы докладов научной конференции по лечебному питанию. М., 1957, стр. 5.
12. Стрельчук И. В., Субботник О. И., Лимпанович А. С. Журнал невропатологии и психиатрии, 1930, 5, стр. 131.