

А. В. РЫВКИНД

ПАТОЛОГИЯ ЗАМЫКАЮЩИХ АРТЕРИЙ И АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ АНАСТОМОЗОВ

(Представлено академиком А. И. Лбриковым 27 VI 1953)

Несмотря на обширную литературу об артерио-венозных анастомозах, патология их разработана очень слабо. Если не говорить о гломангиомах — опухолевидных разрастаниях артерио-венозных анастомозов, то остается упомянуть только исследования Н. В. Попова (из Рочестера) об изменениях артерио-венозных анастомозов при старческой (артерио-склеротической) и диабетической гангрене стоп⁽⁶⁾. Указанные наблюдения касаются артерио-венозных анастомозов гломусного типа.

Патология артерио-венозных анастомозов типа замыкающих артерий (з. а.) разработана еще меньше; систематических исследований, посвященных этому вопросу, не имеется. Только Роттер и Шюрмани, отмечая, что «о патологических изменениях з. а. почти нет указаний в литературе», приводят данные об изменениях з. а. мужского полового члена⁽³⁾.

На основании собственных исследований мы считаем, что имеют место: А — органические и Б — функциональные изменения замыкающих артерий.

Органические изменения замыкающих артерий

1. Воспаление. Наиболее четко бывает выражена картина пипер-эргического воспаления (фибриноидного некроза) з. а., которую мы наблюдали в случаях ревматизма и сепсис ланта (рис. 1). При этом в капиллярной и венозной сети функционально связанных с патологически измененной з. а., отмечаются явления стаза и распада кровяных элементов. Мы наблюдали также картину местного атеросклероза з. а., характеризующуюся наличием пластов ксантомных клеток в глубоком слое утолщенной интимы (рис. 2). Согласно нашим прежним исследованиям⁽¹⁾, указанная своеобразная форма атеросклероза является исходом фибриноидного некроза артерий и значительно отличается от вида обычных атеросклеротических бляшек в состоянии распада с ксантоматозом.

Говорить о других формах воспаления з. а. пока преждевременно. Хотя нет оснований сомневаться в возможности эндартериита з. а., мы склонны давать иное объяснение изредка наблюдавшейся картине размножения эндотелия и заполнения клетками просвета сосуда (см. ниже); большие трудности представляет также попытка отличить воспалительную пролиферацию элементов мощной стенки з. а. от процессов перестройки и становления з. а. ((²), рис. 6 и 7).

2. Склероз. По патогенезу, склероз з. а. может быть воспалительным и первичным. В этой работе речь идет о первичном склерозе. По топографическому признаку следует различать склероз наружного, функционального (продольная мускулатура) и внутреннего слоя з. а.; это надо понимать так, что склероз может возникнуть в одном из слоев стенки з. а. и достигнуть в нем значительной степени развития при сохранности строения других слоев.

а) Склероз адвентициального слоя морфологически проявляется набуханием коллагеновых волокон и постепенным их слиянием в однородное гиалиновое кольцо, охватывающее з. а.; в поздних стадиях наблюдался распад на отдельные, бесструктурные глыбчатые массы. Избирательный склероз наружного слоя з. а. подтверждает специализацию этого слоя как части стенки з. а. (в отличие от окружающей рыхлой клетчатки) и его функциональные особенности⁽³⁾. Склероз наружного слоя затрудняет подвижность з. а., нарушает функцию анастомозов з. а. с венами и капиллярами и, главное, нарушает иннервацию з. а., так как афферентные чувствительные волокна разветвляются именно в наружной оболочке артерио-венозных анастомозов⁽⁴⁾; при склерозе адвентиции возникает патологическая импульсация.

б) Первичный склероз функционального слоя выражается прогрессирующей коллагенизацией аргентофильного вещества (рис. 3), в нормальных условиях охватывающего каждое продольное мышечное волокно; происходит атрофия последних в связи с нарушением обмена; не исключена возможность постепенного превращения в этих условиях мышечного волокна в парапластическую субстанцию.

в) Склероз внутреннего слоя встречался нам в виде гиалиноза субинтимального слоя с утолщением его и сужением просвета (независимо от сокращения мускулатуры). Чаще подобный склероз обнаруживается в месте отхождения от просвета з. а. анастомоза венозного или капиллярного; нередко в таком участке отмечается клеточная пролиферация, отчасти заполняющая просвет сосуда, а также образование тромба.

Уместно напомнить, что и в обычных артериях патологические изменения, часто в виде пролиферации клеток, отмечаются у места отхождения ветвей. Имеются указания, что подобная локализация связана с наличием в этих местах специальных, регулирующих кроветок структур, в частности нервных приборов.

Другая форма склероза внутреннего слоя проявляется разрастанием соединительной ткани подэндотелиального слоя с единичными гладкомышечными и эластическими волокнами и последующим концентрическим сужением просвета. Поскольку данная форма склероза встречалась на протяжении з. а. дистально от патологически измененного участка (выраженный склероз и сильно суженный просвет), функциональную нагрузку в этом дистальном отрезке следует считать ниже физиологической нормы, чем объясняется слабое развитие эластических и мышечных волокон; данный вид склероза можно отнести к типу приспособительного (аккомодационного).

Разумеется, склероз внутреннего слоя, и особенно слоя продольных мышечных волокон, нарушает функцию з. а.; просвет сосуда остается суженным, потеряв возможность приспособляться к функциональным запросам.

При значительном развитии склероза граница между отдельными слоями стенки з. а. может оказаться стертой, иногда настолько, что идентификация самой з. а. становится затруднительной.

Функциональные, неврогенные изменения замыкающих артерий

В основе физиологического замыкания и открывания просвета, совершающихся в известном ритме, лежит неврогенный механизм. Нередко в патологическом материале встречаются замкнутые артерии, в которых не удастся заметить даже следа просвета, и в то же время отсутствуют какие бы то ни было органические изменения, которыми можно было бы объяснить его замкнутое состояние. В таком случае имеются все основания считать, что механизм замыкания просвета — неврогенный. Но как решить, является ли это состояние, в данном конкретном случае, физиологическим или патологическим? В нашем материале имеются препараты,



Рис. 1. Гиперэргическое воспаление (фибриноидный некроз) з. а. плевры; сепсис лент — девочка 15 лет

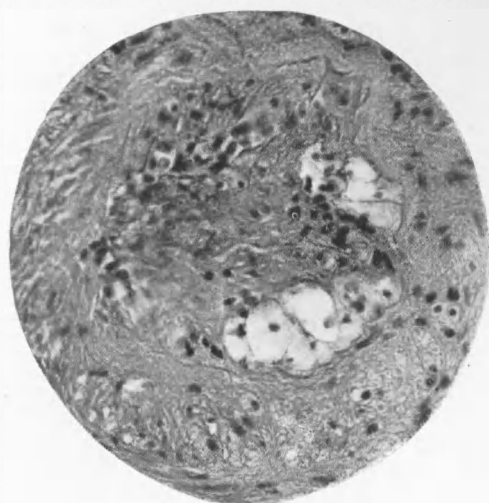


Рис. 2. Местный «атеросклероз» з. а. с ксантомными клетками в глубоких слоях внутренней оболочки



Рис. 3. Склероз функционального слоя з. а.

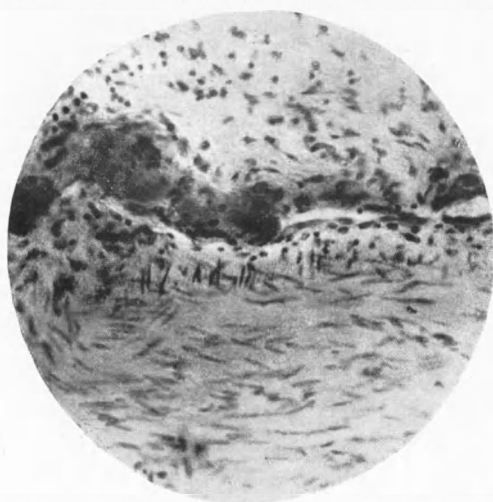


Рис. 4. Тромбоз капилляра, сообщающегося с з. а. (артерия замкнута; органические изменения отсутствуют)

которые позволяют ответить на поставленный вопрос: в случае патологического замыкания з. а. (т. е. превосходящего по времени соответствующий физиологический период) в системе вен и капилляров, анастомозирующих с данной з. а., наступают явления тромбоза (рис. 4). В одном случае сепсис лент в вене, связанной с неврогенно-замкнутой артерией, отмечалась картина тромбо-эндофлебита; повидимому, здесь имела место задержка аллергена вследствие прекращения тока крови. Эти наблюдения позволяют поставить вопрос об аналогичном механизме «эмболий» в капиллярах и мелких венах кожи, а возможно, и других тканей и органов, где имеются артерио-венозные анастомозы.

Следует подчеркнуть, что: 1) между органическими и функциональными изменениями з. а. существует взаимозависимость в патогенетическом отношении: органические повреждения, вызывая патологическую афферентную импульсацию, способствуют развитию неврогенных (через эффекторные приборы) функциональных нарушений (патологическое смыкание или зияние; морфологическими доказательствами последнего мы не располагаем); в свою очередь, неврогенные нарушения, затягиваясь во времени, неминуемо приводят к органическим повреждениям; 2) патологические изменения з. а. (органические и функциональные) возникают не столько в связи с узко местными патологическими процессами, сколько в зависимости от: а) изменений общих гемодинамических условий (лабильная или стабильная стадии гипертонии, компенсированный или декомпенсированный порок сердца, компенсированная или декомпенсированная легочная недостаточность), б) возрастных факторов (одним из проявлений которых также могут быть изменения гемодинамики) — нарастания склеротических процессов в организме. Ведущим фактором в механизме воздействия изменений общей обстановки на з. а. и артерио-венозные анастомозы является влияние импульсов, поступающих с рецепторов, расположенных в отдаленных участках организма.

Последствия патологических изменений замыкающих артерий

Согласно нашим исследованиям (3), з. а. и сопровождающие ее сосуды, с которыми она анастомозирует (венозные и капиллярные сплетения, а также единичные мелкие артерии), представляют единую функциональную систему, играющую определенную роль в регуляции периферического кровообращения. Следовательно, органические и функциональные изменения з. а. могут послужить причиной нарушения периферического кровообращения. Морфологическим проявлением последнего могут быть:

1. Тромбо-эндо-вакулиты в системе сосудов (капилляров и вен), функционально связанных с з. а.; встречались также флеболиты.

2. Нарушения лимфообращения (циркуляции тканевой жидкости) — отек, склероз.

На протяжении самой з. а. дистально от патологически измененного участка, может иметь место:

1) приспособительный склероз внутренней оболочки;

2) клеточная пролиферация (эндотелия) в просвете сосуда, которую мы рассматриваем как «культуру ткани» в условиях прекращения тока крови. Для того чтобы квалифицировать подобные изменения как воспалительные — эндартериит, на наш взгляд, нет оснований.

Поступило
19 VI 1953

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ А. В. Рывкинд, Архив пат. анатомии и патофизиологии, в. 5 (1937).
² А. В. Рывкинд, Архив патологии, № 4 (1949). ³ А. В. Рывкинд, там же, № 4 (1952). ⁴ А. С. Шубин, Иннервация артерио-венозных анастомозов, изд. АМН СССР, 1952. ⁵ W. Rotter, R. Schürmann, Virch. Arch., 318, № 3, 352 (1950). ⁶ N. W. Popoff, Arch. of Path., 18, No. 3 (1934).