

С. П. ИЛЬИНСКИЙ

О СОСУДИСТОЙ ПЕРЕСТРОЙКЕ СЕРДЦА ПРИ СТАРЫХ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 8 V 1954)

Ранее нами были опубликованы материалы, вскрывающие структурные особенности и гистотопографическое соотношение сосудов Вьессена — Тебезия с прочими сосудами сердца ⁽¹⁾. Было установлено, в частности, что как левожелудочковые, так и правожелудочковые сосуды Вьессена — Тебезия построены по типу синусоидов. При следовании через миокард синусоиды могут смыкаться с капиллярами, венами и артериовенозными анастомозами. В синусоидах обнаружены были патологические процессы, свойственные, впрочем, и другим сосудам. Часто отмечались склеротические изменения: особенно это было характерно для атеросклероза и инфаркта миокарда.

Частным вопросом в общей проблеме инфаркта миокарда является возникновение хронической аневризмы сердца. Отсюда очевидна практическая целесообразность изучения сосудистой перестройки, происходящей в области омололелости эндо- и миокарда. Именно здесь, в участках, соответствующих хронической аневризме сердца, установлена наиболее яркая сосудистая перестройка, происходящая в области омололелостей эндокарда.

Исследованию подвергнуты были произвольно взятые старые хронические аневризмы левого желудочка, возникшие в результате инфаркта миокарда. В подобных случаях на эндокарде можно видеть довольно многочисленные устья сосудов Вьессена — Тебезия (см. рис. 1).

При гистологическом исследовании (серийные срезы в 30—50 μ , окраска гематоксилин-эозином) обнаружено было, что некоторые из таких устьев представляют собой синусоиды с резкой картиной склероза и даже с облитерацией их. Наряду с этим в фиброзно измененном миокарде установлен выход в полость желудочка широких и узких тонкостенных синусоидальных щелей, которые в глубоких слоях перерастают в массивные синусоидальные полости, заполненные кровью (см. рис. 2 и 3). Описываемые синусоиды являются, очевидно, вновь образованными, возникшими в условиях полной деструкции миокарда с последующей заменой его фиброзной тканью. И именно фактором образования новых синусоидов подчеркивается значение интракардиального пути кровоснабжения миокарда в условиях патологии. Исходя из этого, становится понятным сохранение работоспособности сердца в условиях порой резкого атеросклероза коронарных артерий и даже полной облитерации их.

Остается, впрочем, неясным вопрос направления тока крови в синусоидах. У нас имеются косвенные данные, что кровь поступает по синусоидам из камеры левого желудочка в толщу стенки его. В частности, изучены были устья синусоидов, расположенные на уровне и ниже обтурирующего тромба коронарной артерии, т. е. в условиях облитерации ее.

Следовательно, не может быть и речи об избытке в этих участках кровотока по коронарным артериям. Напротив, артериальные ветви

в субэпикардиальных участках были свободны от крови, тогда как субэндокардиальные артерии содержали кровь. Это обстоятельство указывает на поступление крови в субэндокардиальные артерии по синусоидам, анастомоз которых с артериями сердца ранее нами был установлен. Можно возразить, что кровенаполнение субэндокардиальных артерий происходит по коллатеральному пути, по ветвям, отходящим от главного ствола коронарной артерии выше обтурации ее. Однако в этом случае имелось бы равномерное кровенаполнение артерий, расположенных в толще стенки желудочка. Преимущественное же кровенаполнение субэндокардиальных артериальных стволов говорит скорее за кровенаполнение их через синусоиды непосредственно из камер левого желудочка.

Такое понимание соотнобразуется и с экспериментальными данными ряда авторов, которые, предпринимая в остром опыте перевязку коронарных артерий, получали у животных обширные некрозы миокарда с сохранением структуры ткани в субэндокардиальных участках, что можно объяснить поступлением сюда крови по сосудам Вьессена — Тебезия. Реальность же этого кровотока по сосудам Вьессена — Тебезия можно документировать морфологически.

В ряде мест циркуляция крови по отдельным артериальным ветвям, вероятно, вообще может выпадать с осуществлением кровотока здесь преимущественно через синусоидальную систему (см. рис. 4). В фиброзно измененных участках происходит сосудистая перестройка и полинии артерио-венозных анастомозов, поскольку при этом имеются затруднения для капиллярного кровотока в силу анатомо-физиологических свойств грубоволокнистой соединительной ткани. Значительное количество имеющихся здесь мощных артерий замыкающего типа обеспечивает поступление крови в обход капиллярного русла непосредственно в венозные стволы.

Таким образом, участки омертвения миокарда в области хронической аневризмы сердца характеризуются значительной сосудистой перестройкой, которая выражается в склерозе и сужении ранее существовавших устьев сосудов Вьессена — Тебезия и синусоидов. Наряду с этим происходит образование новых синусоидов, зияющих в камеру левого желудочка и осуществляющих, вероятно, поступление крови из желудочка в толщу миокарда. Затруднение капиллярного кровотока в участках фиброзно измененного миокарда объясняет появление здесь артерий замыкающего типа, обуславливающих непосредственный сток крови в венозные сосуды в обход капилляров.

Такова анатомо-физиологическая перестройка сосудистой системы в области хронической аневризмы сердца, обуславливающая работоспособность такого, казалось бы, безусловно инвалидного сердца.

Отсюда можно заключить, что покой и постельный режим, назначаемые для больных с инфарктом миокарда, обуславливают в клинике благоприятный эффект именно потому, что с течением времени в некротически измененных участках миокарда происходит описываемая нами сосудистая перестройка, приводящая к интенсификации интракардиального кровоснабжения мышцы сердца.

Рижский медицинский институт

Поступило
14 XII 1953

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ С. П. Ильинский, ДАН, 65, № 4 (1949); 67, № 5 (1949); 76, № 6 (1951).
² И. М. Ихтейман, Бюлл. Всесоюз. инст. эксп. мед., № 2 (1943). ³ I. Stella, J. of Physiol., No. 3 (1932).



Рис. 1. В правой половине снимка в фиброзно измененном эндокарде видны мелкие устья [сосудов Вьессена — Тебезия



Рис. 2. Через фиброзно измененный эндокард виден полный выход в полость левого желудочка сердца узкой синусоидальной щели. Окраска гематоксилин-эозином. Малое увеличение

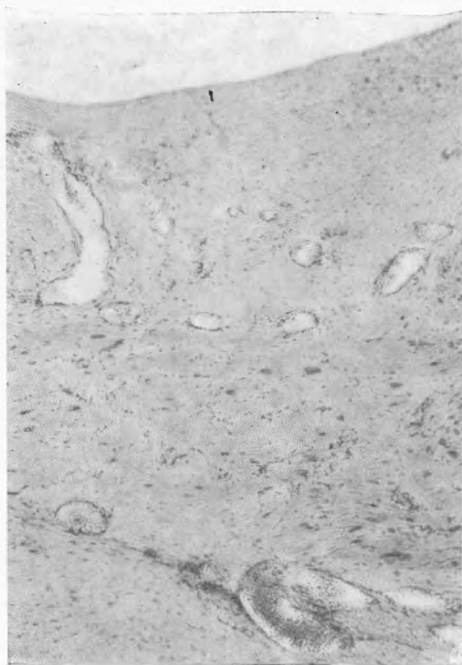


Рис. 3. Тонкостенные синусоидальные полости, располагаясь в фиброзно измененных участках, содержат кровь. Окраска гематоксилин-эозином. Большое увеличение



Рис. 4. В фиброзно измененном участке артерия не содержит крови, тогда как в синусоидальных щелях кровь имеется. Окраска гематоксилин-эозином. Малое увеличение