Доклады Академии наук СССР
1955. Том 102, № 4

АНАТОМИЯ

А. В. РЫВКИНД

АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫЕ АНАСТОМОЗЫ (ТИПА ЗАМЫКАЮЩИХ АРТЕРИЙ) КАК ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЕ ЯВЛЕНИЕ

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 8 I 1955)

На основании данных, представленных в наших предыдущих работах ([1], [2]), можно судить о большом практическом и теоретическом значении изучения артерио-венозных анастомозов у человека. В практическом отношении выяснилось значение артерио-венозных анастомозов в условиях некоторых болезненных состояний и их осложнений (эмфизема, пневмосклероз, бронхоэктазы, опухоли легких; гипертония малого круга, тромбозы и эмболии; метастазирование опухолей). Теоретически значение вопроса может рассматриваться и узко — факторы кровообращения в норме и патологии, и широко — формирование приспособительных приборов организма во взаимосвязи с условиями среды. С этой точки зрения мы рассматриваем в настоящей статье два частных вопроса — артерио-венозные анастомозы как приспособительное явление: 1) в системе малого круга кровообращения и 2) в органах и тканях с пониженной функциональной нагрузкой.

К физиологии артерио-венозных анастомозов. На основании собственных наблюдений мы считаем, что главное значение артерио-венозных анастомозов как компенсаторного механизма заключается в том, что через них ток крови направляется в обход не только капилляров, но и артериол (артерий мышечного типа мелкого калибра); последние представляют собой как раз тот отдел кровеносной системы, в котором сопротивление току крови является наиболее значительным и на преодоление которого расходуется бо́льшая часть работы сердечной мышцы. Отсюда ясно, какое важное значение приобретают артерио-венозные анастомозы при гипертонии как компенсаторный (способствующий снижению давления) и патогенетический фактор; нарушение системы артерио-венозных анастомозов является одним из патогенетических факторов гипертонии в том смысле, что из-за выпадения компенсаторной функции этой системы кровяное давление стабилизируется на высоком уровне.

Артерио-венозные анастомозы имеют также большое значение для продвижения венозной крови; артериальная кровь анастомозов, сохраняя еще значительное давление (так как анастомозы обходят артериолы — см. выше) проталкивает венозную кровь по направлению к сердцу (см. рис. 1, схема *I* — нижняя стрелка); одновременно происходит толчкообразное присасывание крови из капилляров в венулы (верхняя стрелка). Ясно, что нарушение функции артерио-венозных анастомозов способствует возникновению застойных явлений, отека; возобновление их деятельности — ликвидации этих явлений.

Следует еще подчеркнуть роль артерио-венозных анастомозов в распределении циркулирующей, и именно артериальной, богатой кислородом, крови: они являются одним из механизмов, обеспечивающих определенный уровень содержания кислорода в венозной крови.

Артерио-венозные анастомозы как приспособительное явление в системе малого круга кровообращения 1. До последнего времени малый круг кровообращения обычно представляется соотвественно схеме *II* (рис. 1). Тот факт, что в капиллярной сети легких соединяются капилляры обеих артериальных систем (легочной и бронхиальной), уже давно не вызывает сомнений; что касается наличия артериальных анастомозов между этими системами (стрелка пунктиром), то их существование некоторыми авторами оспаривается.

Согласно новым, в частности нашим, данным, малый круг следует представлять себе согласно схеме *III* (рис. 1). Здесь имеется артерио-венозный анастомоз, важнейшей функциональной частью которого является

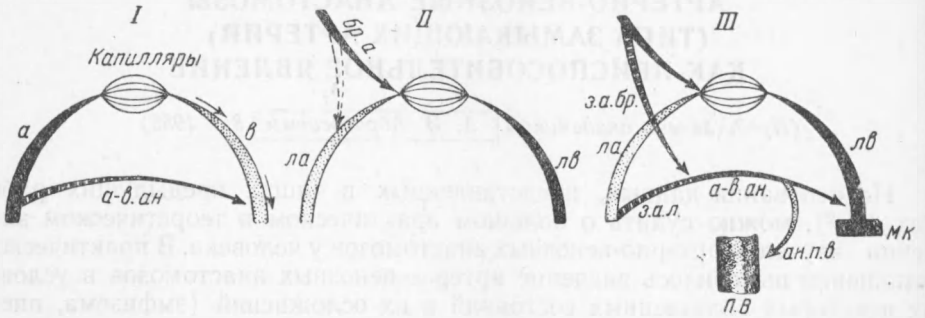


Рис. 1. *I. а* — артерии; *в* — вены. Значение стрелок — в тексте; *а-в. ан.* — артерио-венозный анастомоз. *II. ла* — система легочных артерий: здесь так же как и на схеме *III* система легочных вен (*лв*) и бронхиальных артерий (*бр. а.*) изображены одинаково, так как в них течет артериальная кровь. *III. МК* — митральный клапан; *ПВ* — полая вена — символизирует „депо" большого круга; *ан.п. в.* — анастомозы внутрилегочных сосудов с внелегочными сосудами большого круга; *а-в. ан,* — артерио-венозный анастомоз; *з.а.бр.* и *з.а.л.* — замыкающие ветви, соответственно, бронхиальной артерии и легочной артерии

замыкающая артерия, складывающаяся из ветвей бронхиальной артерии и легочной артерии. Более детально эти отношения представлены на схеме нашей работы ([1]).

Таким образом, оказывается, что анастомозы между системами бронхиальной и легочной артерий осуществляются артериями замыкающего типа. То обстоятельство, что последние часто бывают замкнуты на отдельных отрезках своего протяжения, вероятно, и объясняет неудачи метода наливок, которые и привели ряд авторов к отрицанию существования артериальных анастомозов.

2. При эмфиземе, пневмосклерозе, бронхоэктазах, т. е. при затруднениях кровообращения в капиллярной сети легкого и повышении давления в системе легочной артерии, артерио-венозные анастомозы легкого играют роль компенсаторного механизма, посредством которого кровь направляется из системы легочной артерии в систему легочных вен в обход суженной капиллярной сети. Таким образом, необходимое количество крови продолжает доставляться к левому сердцу (рис. 1, схема *III*).

3. В процессе формирования митрального стеноза компенсация складывается в двух направлениях (схема *III*).

А. В связи с нарастающим затруднением для проталкивания крови через суживающееся левое атрио-вентрикулярное отверстие (*МК*) постепенно повышается давление сначала в системе легочных вен, а в дальнейшем и в системе легочной артерии. В условиях нарастания давления в системе легочных вен, все большее значение приобретает включение в функцию артерио-венозных анастомозов замыкающей ветви бронхиальной артерии, так как в ней, как в артерии большого круга, давление значительно выше, чем в замыкающей ветви легочной артерии, что способствует проталкиванию крови в левое предсердие.

Б. Так как давление в бронхиальных артериях постепенно становится недостаточным для преодоления все возрастающего давления в легочных венах, возникают новые пути, отводящие кровь из легких во внелегочные вены и артерии большого круга, т. е., в конечном итоге, в депо большого круга, минуя левое сердце (в обход стенозированного митрального клапана); такими путями являются (наряду с анастомозирующими венами обычного строения — бронхиальными, медиастинальными) обнаруженные нами новообразованные замыкающие артерии и артерио-венозные анастомозы плевральных и диафрагмальных спаек: регулируемые — закрывающиеся и открывающиеся — анастомозы внутрилегочных сосудов с сосудами грудной стенки, средостения диафрагмы (схема *III* — *ПВ* и *ан.п.в.*).

Следует отметить, что в указанных условиях действие компенсаторных механизмов «нацелено» только в сторону изменения направления кровотока в обход «узких мест», т. е. происходит относительная компенсация нарушения кровообращения; дыхательная функция легочного кровообращения при этом терпит ущерб.

Изучение схемы *III* (рис. 1) позволяет, следовательно, сделать вывод, что существующие представления о малом круге не точны: их нужно детализировать в том смысле, что при затруднении кровообращения в капиллярной сети и ветвях легочной артерии возникают одни условия — повышение давления в системе легочной артерии, а при затруднении кровообращения в области левого атрио-вентрикулярного отверстия — другие условия: первичное повышение давления в системе легочных вен и последующее в системе легочной артерии. Для компенсации наступающих в том или ином случае нарушений гемодинамики требуются различные пути. Следовательно, есть основания для того, чтобы в функциональном отношении разделить малый круг на две части более четко, чем это делалось до сих пор.

Само собой разумеется, нужно отдавать себе ясный отчет в том, что изменение давления в той или иной системе малого круга совершается не в порядке механической передачи, механического распространения, скажем, из системы легочных вен, через капиллярную сеть легких, на систему легочных артерий, а в процессе нервно-рефлекторной регуляции.

Артерио-венозные анастомозы как приспособительное явление в органах и тканях с пониженной функциональной нагрузкой. В этой группе следует различать две категории случаев:

1. Когда в результате патологического процесса ткань органа с богатым кровоснабжением замещается на большем или меньшем протяжении соединительной тканью, или же, в результате расплавления, имеет место образование полости (кисты); так или иначе функциональная напрузка этих отделов органа снижается. В качестве примера можно привести рубцы после инфаркта, миокарда или в стенке хронической аневризмы сердца *.

Другим примером могут служить крупные замыкающие артерии и анастомозы, обнаруженные нами в ткани щитовидной железы, сохранившейся по периферии большой (7 см в диаметре) кисты. Нужно отметить, что в нормальной щитовидной железе человека артерио-венозные анастомозы описаны ([3]). Но они представлены мелкой прекапиллярной артерией со стенкой из «эпителиоидных» клеток, за которой следует капилляр, осуществляющий соединение с мелкой веной, или же артерией со стенкой из «эпителиоидных» клеток, непосредственно продолжающейся в вену. Замыкающие приспособления из продольных мышечных волокон в стенке артерии отмечались лишь в небольшом числе и встречались, так же как и пуговчатые утолщения, вне связи с венами.

* Замыкающие артерии и артерио-венозные анастомозы в рубцовой ткани после инфаркта мы демонстрировали на докладе в Московском обществе патолого-анатомов 24 апреля 1953 г.

Полной противоположностью описаниям Шмидта являются обнаруженные нами в стенке крупной кисты мощные замыкающие артерии и артерио-венозные анастомозы, весьма напоминающие соответствующие образования в легких.

2. Когда дело идет о первично незначительной функциональной нагрузке ткани, являющейся частью «органоидного» образования, возникшего в ходе патологического процесса. Примером может служить стенка грыжевого мешка, где нами обнаружены мощные замыкающие артерии, местами охваченные крупными венозными сплетениями, и артерио-венозные анастомозы.

Значение замыкающих артерий и артерио-венозных анастомозов как приспособительного механизма в тканях с пониженной функциональной нагрузкой мы представляем себе следующим образом: организм не «растрачивает» артериальную кровь для питания тканей с пониженной функцией; в этих тканях формируются артерио-венозные анастомозы, через которые артериальная кровь частью отводится в вены.

Обнаруженное нами в легких и плевральных спайках увеличение числа замыкающих артерий и артерио-венозных анастомозов при гипертонии малого круга (митральный стеноз), а также при изменениях кровообращения в связи с местными патологическими процессами (нарушения капиллярного кровообращения при хронической эмфиземе, склерозе, бронхоэктазах, опухоли легкого) служит указанием на то, что главной движущей силой образования приспособительных структур в форме артерио-венозных анастомозов в условиях патологии является изменение гемодинамики. Мы полагаем, что образование новых замыкающих артерий и артерио-венозных анастомозов при уменьшении функциональной нагрузки также связано с гемодинамическими сдвигами. В пользу этого говорят наблюдавшиеся нами картины развития замыкающих артерий и артерио-венозных анастомозов в стенке кисты щитовидной железы и грыжевых мешков, аналогичные тем, которые мы изучили в плевральных спайках в связи с вышеуказанными условиями.

Поступило
23 XII 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] А. В. Рывкинд, Арх. пат., № 6 (1948). [2] Там же, № 3 (1948); № 4 (1949); № 4 (1952). [3] M. B. Schmidt, Virchow's Arch., **137**, H. 2 (1894); Zbl. Pathol., **76**, No. 4 (1940).