

Clinica chirurgicală nr. II și Chirurgie cardiovasculară din Tirgu Mureș
(cond.: prof. dr. I. Pop D. Popa, doctor-docent, membru corespondent
al Academiei de științe medicale)

CORELAȚII CLINICO-EXPERIMENTALE PRIVIND EVOLUȚIA PROCESULUI DE OBLITERARE ARTERIALĂ

dr. I. Pop D. Popa, dr. T. Georgescu, dr. Rodica Georgescu,
dr. A. Pop, dr. Ana Csizér, dr. C. Vartolomei, dr. M. Liebhart

Procesul de obliterare arterială este un proces dinamic. Odată declanșat, în sensul unei leziuni manifeste, el își urmează mersul său progresiv.

Venele, care practic nu sînt supuse evoluției degenerative (5) în momentul arterializării prin grefare, pot deveni sediul leziunilor de ateromatoză, fapt demonstrat clinic (13) și experimental (10, 14). Același proces de supraîncărcare ateromatoasă a fost observat și în urma unui transplânt de cord, apariția unui aterom sever pe o inimă umană transplântată de la un tînăr de 24 de ani, care nu prezenta macroscopic și histologic leziuni de ateromatoză (12)

Scoala lui *de Bakey* (citată de *Vieville* și colab., 13) a arătat că și prozele artificiale pot suferi o supraîncărcare ateromatoasă, fapt de altfel observat și de noi.

Toate aceste argumente vin să confirme mersul progresiv fără întrerupere al procesului de obliterare arterială, proces care nu respectă nici un material pus în contact cu torentul circulator.

În producerea unei obliterări arteriale un rol deosebit îl joacă leziunea endotelială, leziune ce perturbă metabolismul electrochimic al peretelui arterial (1, 2).

Schimbarea sarcinii negative la acest nivel, consecință a leziunii intimale, va favoriza aglomerarea elementelor figurate și formarea agregatelor plachetare, cu posibilități de adeziune la peretele vascular, elemente ce perturbă în consecință hemodinamica. Toate aceste fenomene concură la constituirea obstrucției arteriale (1, 2, 4, 9).

În privința modalității și sensului de progresiune a procesului de obliterare arterială, sînt cunoscute unele particularități legate de forma de debut și de localizarea anatomică a obstrucției arteriale. Aceste particularități au constituit punctul de plecare al studiului nostru clinic și experimental.

În genere, procesul de obliterare arterială se propagă centripet. Obstacolul arterial prin rezistența, pe care o opune torentului circulator, va determina procesul de scurgere lentă, cu consecința acestuia, stază în segmentul proximal obstacolului. Staza și leziunea intimală vor favoriza extensia centripetă a procesului de obliterare.

În segmentul distal, unde singele este în cantitate mică prin lipsa de aport și este repede absorbit de sistemul venos, obliterarea nu se va extinde în acest sens. Cînd drenajul venos este dificil (tromboze asociate arteriale și venoase) staza va fi prezentă atît supra-, cît și subiacent obstacolului, favorizînd extensia procesului obliterativ în ambele sensuri. Situație asemănătoare va fi întîlnită în emboliile arteriale, care survin de regulă la cardiaci. La aceștia, presiunea venoasă fiind în general crescută, va produce o

dificultate în circulația de întoarcere, realizând prin acest mecanism stază în segmentul distal obstacolului, care va favoriza extensia centrifugă a procesului obliterativ (1, 2, 7, 9, 11).

Localizarea anatomică a obliterării inițiale, joacă de asemenea un rol important.

În obliterările înalte, aorto-iliace mai ales unde există o irigație satisfăcătoare prin circulație colaterală se pare că, progresiunea procesului obliterativ este mai lentă. Acesta mai ales când este asigurată o vasodilatație activă, cel puțin pentru un timp, printr-o operație hiperemiantă (6, 8, 11). Situația respectivă am observat-o clinic și angiografic în sindroamele Leriche, unde obliterarea nu a fost prea întinsă, iar circulația colaterală a reușit să reumple schema vasculară principală (fig. nr. 1, 2).

În cazul obliterărilor joase pe trunchiul tibio-peronier și pe poplitee, chiar cu o simpatectomie lombară prealabilă și un tratament vasodilatator intensiv, deși sindromul de obliterare a fost relativ bine tolerat, angiografic, am observat o obliterare extinsă (fig. nr. 3, 4).

Obliterările acute (emboliile și trombozele arteriale) ne-au furnizat alte aspecte, atât clinice cât și angiografice. La două din cazurile noastre de tromboză extensivă au apărut ca și complicație a acestui proces, fistule arteriovenoase, iar la un al treilea, obliterare completă a unei grefe venoase autologe, care a necesitat amputația.

În embolia arterială datorită lipsei leziunilor intimale, trombul nu este aderent la perete. Sub tratamentul fibrinolitic, acest fapt l-am observat chiar după 4 zile de la producerea procesului acut.

Aceste observații clinice ne-au îndemnat spre o confruntare experimentală, pe care am efectuat-o pe ciini în experiment acut (la 3 și 24 de ore) și cronic, prin ligatură arterială simplă și asociată (arteriovenoasă).

Am asociat de asemenea ligaturii arteriale simple sau arteriovenoase, pe un alt lot, iritarea endoteliului prin parafină sau clorură de calciu. Am urmărit modificările angiografice și histologice survenite proximal și distal de ligatură. Ligatura arterială a fost precedată de o aortografie (fig. nr. 5) și simpatectomie periarterială la locul ligaturii.

După 3 ore de la experimentul acut, ridicând ligatura și efectuând o angiografie de control, am observat că lumenul este permeabil, dar dilatat proximal de ligatură și cu un spasm discret la locul ligaturii (3, 6) (fig. nr. 6). Examenul histologic evidențiază după ligatura simplă arterială un conglomerat de hematii proximal de ligatură, iar distal, endoteliul este dispărut parțial.

După ligatura arteriovenoasă am observat afectarea endoteliului arterial atât proximal cât și distal, unde este prezent și cheagul (fig. nr. 7). Aceleași modificări sînt prezente și la nivelul limitantei elastice interne.

La 24 ore interval, am constatat în cazul ligaturii simple, proximal, o deslipire completă a endoteliului cu limitanta elastică internă păstrată și tromboză incipientă (fig. nr. 8). Distal endoteliul și limitanta elastică internă fără modificări, dar tromb prezent, neaderent la perete.

În cazul ligaturii asociate (A—V) se constată proximal, endoteliul desuamat cu limitanta păstrată. Distal, semne de suferință endotelială, limitanta elastică păstrată, trombi parietali prezenți.

Experimentului acut la 24 de ore, i-am asociat și iritarea endoteliului cu parafină. Endoteliul este lezat cu desprinderi masive de celule endoteliale. Limitanta elastică internă pe alocuri desprinsă, tromb mixt prezent. Distal, endoteliul distrus, cu început de tromboză parietală în zona lezată.

În cazul ligaturii asociate A—V cu iritarea endoteliului, atât proximal cât și distal, endoteliul este parțial distrus, cu celule endoteliale în lumen. iar intima este plină cu granulocite (fig. nr. 9).

I. POP D. POPA ȘI COLAB.: CORELAȚII CLINICO-EXPERIMENTALE
PRIVIND EVOLUȚIA PROCESULUI DE OBLITERARE ARTERIALĂ



Fig. nr. 1: Sindrom Leriche. Obliterare parțială a iliacelor comune



Fig. nr. 2: Procesul de obliterare la controlul aortografic efectuat la 2 ani, s-a extins centripet



Fig. nr. 3: Obliterarea arterei popliteae in dreapta



Fig. nr. 4: La controlul aortografic efectuat după 2 ani postoperator (simpatectomie lombară) se observă extensia centripetă a procesului obliterativ

I. POP D. POPA ȘI COLAB.: CORELAȚII CLINICO-EXPERIMENTALE
PRIVIND EVOLUȚIA PROCESULUI DE OBLITERARE ARTERIALĂ



Fig. nr. 5: Aortografie de control înainte de efectuarea experimentului



Fig. nr. 6: Aortografia la sfârșitul experimentului acut. Spasm discret la locul ligaturii indicat de cele 2 ace. Lumen permeabil



Fig. nr. 7: Aspect histologic al experimentului acut. Endoteliul arterial afectat. Cheag prezent

I. POP D. POPA ȘI COLAB : CORELAȚII CLINICO-EXPERIMENTALE
PRIVIND EVOLUȚIA PROCESULUI DE OBLITERARE ARTERIALĂ

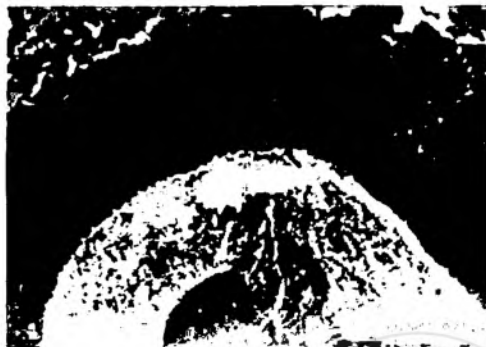


Fig. nr. 8: Aspect histologic al experimentului după 24 de ore. Endoteliu dezlipit. Tromboză incipientă

Fig. nr. 9: Aspect histologic al experimentului acut la 24 de ore cu iritarea endoteliului prin parafină. Endoteliul parțial distrus cu celule endoteliale în lumen. Intima plină cu granulocite



Fig. nr. 10: Aspect histologic al experimentului cronic. Tromb în lumen, aderent la pereții arteriali



În experimentul cronic am procedat de aceeași manieră. Modificările histologice sînt prezente. Ele interesează atît endoteliul cît și limitanta elastică, fiind mai accentuate proximal în cazul ligaturii simple și în ambele sensuri în ligaturile A—V. Trombul este prezent, organizat, endotelizat, cu tendință la recanalizare (fig. nr. 10).

În cazul iritării endoteliului cu clorură de calciu, leziunile intimale sînt mai intense.

Concluzii

Din datele clinice, angiografice și experimentale reiese, că:

1. Procesul de obliterare arterială are un mers centripet în obliterările arteriale simple.

2. Progresiune în ambele sensuri se produce în cazul obliterării asociate (arteriale și venoase) și în emboliile la cardiaci.

3. Propagarea obliterării este mai rapidă în forma de debut pe arterele de calibru mic și mai lentă în localizările aortoiliace.

4. Leziunea intimală pe lîngă elementul stază, joacă un rol important în obliterarea arterială.

5. Experimentul acut la 3 ore demonstrează că în ligaturile arteriale simple leziunea intimală lipsește. Este deci timpul optim pentru intervențiile de desobstrucție în obliterările acute (embolii).

6. După 24 de ore, leziunile endoteliale sînt prezente, apărînd tromboza incipientă proximal de ligatură.

7. După ligatura arterio-venoasă, afectarea endoteliului este prezentă atît proximal cît și distal.

8. În cazul experimentului cronic cu iritarea endoteliului, leziunile sînt mai accentuate interesînd și limitanta, tromboza fiind constituită.

9. Cînd iritarea este mai blindă (parafină), trombul a fost epitelizat cu tendință la recanalizare, fapt deseori observat în clinica arteriopatiilor cronice.

Sosit la redacție: 21 iunie 1972

Bibliografie

1. BRINZEU P., GAVRILESCU ȘT.: *Timișoara Med.* (1966), 11, 1, 3; 2. BRINZEU P., GAVRILESCU ȘT., ATANASESCU I., FLUTURE V.: *Timișoara Med.* (1966), 11, 1, 31; 3. CHIRILEANU T., GEORGESCU T., MORARU E.: *Recherches sur le researe anastomotique, developpé après les ligatures artérieles.* Congresul Național de Chirurgie, Praga, 3—6 sept. 1968; 4. COSMA E., CHIRILEANU T., GEORGESCU T., KAUFMANN A., MORARU E.: *Clujul Med.* (1970), 3, 533; 5. DOMBEY J., BRANCHERANU A., PISSANCIEL G., BOURDONCLE E. Y.: *J. Chir.* (1971), 101, 1, 47; 6. GEORGESCU T.: *Contribuții la investigația radio-chirurgicală a aortei abdominale și a ramurilor sale.* Teză de doctorat, I.M. Timișoara, 1969; 7. LONGLAND C. J.: *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.* (1953), 13, 161; 8. JOHN M. J., WARREN A.: *Surgery* (1961), 49, 14; 9. POP D., POPA I., GEORGESCU T., GEORGESCU RODICA: *Comunicare U.S.S.M., Secț. Chirurgie, Tirgu Mureș*, 1970; 10. SAKO Y.: *Surg. Forum.* (1961), 12, 247; 11. TAYLOR G. N.: „*The Scientific Basis of Surgery*”, Ed. J. and A. Churchill, London, 1965, 169; 12. TOURNEUR R.: *Press. Méd.* (1970), 78, 8, 379; 13. VIEVILLE GH., DESCOTES J.: *Press. Méd.* (1970), 2, 75; 14. WYATT A. P., GONZALES I. E.: *Brit. J. Surg.* (1969), 56, 3.