

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені М.І. ПИРОГОВА**

Заячківський Сергій Адамович

УДК: 616.24 – 089.168.1 – 06:616.12 – 008.331.1 – 089:611.13] – 092.9

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ
КРОВОНОСНОГО РУСЛА СЕРЦЯ В УМОВАХ
ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ
ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЇЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ
(експериментально-морфологічне дослідження)**

14.03.01 – нормальна анатомія

**Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

ВІННИЦЯ – 2009

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Тернопільському державному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор **Герасимюк Ілля Євгенович**, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, завідувач кафедри анатомії людини.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Ковальський Михайло Павлович**, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, завідувач кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії.

доктор медичних наук, професор **Левицький Володимир Андрійович**, Івано-Франківський національний медичний університет, завідувач кафедри анатомії людини.

Захист відбудеться 17 червня 2009 р. об 11⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.02 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56).

Автореферат розісланий «___» травня 2009 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
кандидат медичних наук, доцент

О.В. Власенко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Резекція легенів на сьогоднішній день широко застосовується у торакальній хірургії і нерідко буває єдиним способом радикального лікування таких захворювань, як туберкульоз, гнійні захворювання та злоякісні пухлини легенів (Л.Н. Бисенков и соавт., 2004; Ш.Ю. Шабиров и соавт., 2003; P.S. Billing at al., 2001). За останнє десятиріччя значно зросла кількість осіб, які перенесли різні за обсягами операції на легенях. Після економних резекцій у хворих є достатні резерви для компенсації функціональних змін у малому колі кровообігу як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді (В.Т. Гейне і співав., 2002; І.Є. Герасимюк, 2003; Ю.Н. Шанин и соавт., 1998). Однак в клінічній практиці нерідко виникають умови, що ставлять питання про необхідність проведення обширних резекцій або повторних втручань на раніше оперованих легенях (А.А. Андреев и соавт., 2000; Д.І. Дужий і співав., 2004; М.А. Сеницын, 2000; Б.В. Радионов и соавт., 2000). При великих обсягах резекцій, внаслідок значного скорочення судинного русла та дихальної поверхні легенів, розвивається виражена легенева артеріальна гіпертензія, яка в поєднанні з гіпоксією ставить міокард і його кровопостачання в нові умови функціонування (Д.І. Дужий і співав., 2004; В.О. Козлов, 2003; А.І. Шевченко, 1999; П.К. Яблонский, О.Б. Ильина, 2002). Саме тому серцево-судинна недостатність має високу питому вагу в структурі післяопераційних ускладнень (А.Г. Высоцкий и соавт., 2003), частота яких після розширених та комбінованих пневмонектомій сягає до 44 - 60 %, а летальність – 8 -11 % і більше (Ю.Н. Шанин и соавт., 1998). Причому відсоток ускладнень та летальність зростають із збільшенням обсягу оперативного втручання (С.О. Левчик, 1999; Э. Трейнер, Б. Сели, 2002).

Не зважаючи на проведення ряду морфологічних досліджень серця після резекції легенів, стан його артеріального та венозного русла, особливо їх просторова перебудова та її морфологічний субстрат, продовжують залишатися недостатньо вивченими.

Дослідження морфогенезу пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії сприяло розробці хірургічних методів її профілактики та лікування (Р.И. Вагнер и соавт., 1996; Н.Х. Шамирзаев, Б.Р. Бабаджанов, 1990). Відомі способи шунтування легеневого русла в деякій мірі попереджують підвищення тиску в малому колі кровообігу та знижують навантаження на правий шлуночок. Однак, недоліками даних методик є змішування венозної та артеріальної крові, що приводить до гіпоксемії, а в подальшому – до розвитку склеротичних змін в органах і тканинах. Тому і надалі залишається актуальною проблема пошуку та розробки нових методів хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Виконані дослідження є фрагментом наукової роботи кафедри оперативної хірургії і топографічної анатомії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського «Морфо-функціональні основи

адаптаційних процесів у серцево-судинній і травній системах при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу при різних коригуючих впливах» (№ державної реєстрації 0104U004522). У її виконанні автор провів дослідження просторових змін коронарного русла за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та її хірургічної корекції, що послужило підставою дисертаційної роботи. Тема дисертації затверджена проблемною комісією МОЗ і АМН України «Морфологія людини» (протокол № 55 від 11 червня 2003 року).

Мета дослідження. Встановити особливості структурно-просторової та морфо-функціональної реорганізації судин вінцевого басейну після обширної резекції легенів та при хірургічній корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

Завдання дослідження:

1. Дослідити особливості структурної і просторової організації кровоносного русла серця собаки в нормі та за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

2. З'ясувати характер структурно-просторових і морфо-функціональних змін у кровоносному руслі серця після двобічних обширних резекцій легенів.

3. Встановити особливості структурно-просторових і морфо-функціональних змін у коронарному руслі у різні періоди післяопераційного спостереження.

4. Виявити особливості структурно-просторової перебудови артеріальних і венозних судин серця після застосування різних способів хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

Об'єкт дослідження: закономірності структурно-просторових пристосувально-компенсаторних перебудов кровоносного русла серця після одномоментних двобічних обширних резекцій легенів.

Предмет дослідження: динаміка структурно-просторової реорганізації судин коронарного русла за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та при застосуванні її хірургічної корекції.

Методи дослідження: макрометричний – для визначення органних змін; рентгенангіографічний – для встановлення динаміки змін геометричних характеристик коронарних судин у залежності від тривалості післяопераційного спостереження; гістологічний, електронно-мікроскопічний – для вивчення якісних змін судинних стінок; морфометричний – для отримання кількісних параметрів структурних змін органу; функціональний – для вивчення ефективності різних способів хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії; статистичний – для забезпечення аналізу достовірності отриманих цифрових даних.

Наукова новизна отриманих результатів. У даній роботі вперше виявлені особливості структурно-просторової перебудови кровоносного русла серця після двобічних обширних резекцій легенів. Дана топічна і кількісна характеристика просторової реорганізації коронарних артерій і вен, досліджено особливості перебудови гемомікроциркуляторної ланки серця.

Вперше з'ясовані закономірності пристосувально-компенсаторних реакцій коронарних судин залежно від тривалості післяопераційного спостереження.

Встановлено, що ступінь вираженості та характер просторової перебудови кровоносного русла серця залежить від рівня легеневої артеріальної гіпертензії.

Дано анатомо-фізіологічне обґрунтування і порівняльна оцінка впливу нових способів хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії (стеноз легеневого стовбура і каудальної порожнистої вени) на структурно-просторову реорганізацію артеріального і венозного русла серця.

Практичне значення отриманих результатів. Отримані результати досліджень поглиблюють раніше відомі механізми впливу одномоментної двобічної обширної резекції легенів на морфо-функціональний стан та структурно-просторову перебудову коронарного русла і експериментально обґрунтовують позитивний вплив нових способів хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії для профілактики гострої недостатності правого шлуночка в післяопераційному періоді.

Розроблені способи хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії (Деклараційний Патент України № 45073 А, Бюлетень № 3 від 15.03.2002 р., Деклараційний Патент України № 68849 А, Бюлетень № 8 від 16.08.2004 р.) дозволяють знизити тиск у легеневій артерії в ранньому післяопераційному періоді та одночасно уникнути гострого перевантаження правих відділів серця.

Результати дослідження впроваджено у навчальний процес та науково-дослідну роботу кафедри патологічної анатомії людини медичного факультету Сумського державного університету, кафедр оперативної хірургії та топографічної анатомії Української медичної стоматологічної академії, Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії, кафедри анатомії людини і гістології медичного факультету Ужгородського національного університету, кафедр анатомії людини і патологічної анатомії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Особистий внесок здобувача. Автором проведено інформаційний пошук і аналіз літературних джерел із проблеми дослідження. Самостійно виконано експериментальні дослідження, зібрано та опрацьовано матеріал, проведено його статистичну обробку, аналіз і узагальнення отриманих даних, написано та проілюстровано всі розділи дисертації, сформульовано основні положення та висновки. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, здобувачу належать дані експериментального дослідження та їх аналіз, узагальнення та висновки. У тій частині актів впровадження, що стосується науково-практичної новизни, викладено матеріали досліджень автора.

Апробація результатів дослідження. Результати досліджень оприлюднено на XLV та XLVI підсумкових науково-практичних конференціях Тернопільської державної медичної академії імені І.Я.

Горбачевського «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2002, 2003), IV міжнародному конгресі по інтегративній антропології (Санкт-Петербург, 2002), Пироговських читаннях (Вінниця, 2004), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Морфологічний стан тканин і органів у нормі та при моделюванні патологічних процесів» (Тернопіль, 2006), науково-практичній конференції «Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних досліджень» (Тернопіль, 2008), науково-практичній конференції «Морфологічні основи компенсаторно-приспосувальних процесів і їх структурне забезпечення» (Тернопіль, 2008).

Публікації. За результатами дисертації опубліковано 13 наукових праць, з них 6 – у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 4 деклараційні патенти на винаходи.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 208 сторінках принтерного друку. Складається із вступу, 7 розділів, висновків, списку використаної літератури, який нараховує 330 джерел (219 – кирилицею, 111 – латинським шрифтом), додатку. Робота включає 38 таблиць і 53 рисунки. Бібліографічний опис літературних джерел, ілюстрації та додатки викладені на 50 сторінках.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. Вивчення особливостей морфофункціональної та структурно-просторової реорганізації кровоносного русла серця за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та після її хірургічної корекції проведено в експерименті на 57 безпородних різностатевих собаках із масою тіла від 15 до 21 кг і віком від 3 до 5 років. Залежно від характеру оперативного втручання тварин було розділено на 4 експериментальних групи.

У контрольній групі вивчали особливості структурно-просторової організації кровоносного русла серця собаки в нормі.

У другій групі тварин досліджували вплив двобічної обширної резекції легенів на коронарне русло. Для цього після виконання передньо-бокової торакотомії справа видаляли середню, нижню і білясерцеву частки правої легені. Після чого через розріз у медіастінальній плеврі між стравоходом і каудальною порожнистою веною у правий геміторахс переміщували і видаляли нижню частку лівої легені. Аналогічного об'єму втручання досягали також шляхом проведення лівобічної пульмонекомії з одночасним видаленням через отвір у середостінні нижньої частки правої легені. Резекцію часток здійснювали за загальноприйнятими методами.

До третьої групи увійшли тварини, в яких вивчали вплив хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії на особливості структурно-просторової перебудови коронарних судин. З цією метою після торакотомії безпосередньо перед двобічною обширною резекцією легенів дозовано звужували легеневий стовбур.

Четверту групу складали тварини, в яких для попередження функціональних порушень та структурних змін коронарного русла, а також зменшення навантаження на праві відділи серця відразу ж після двобічної обширної резекції легенів звужували каудальну порожнисту вену.

Тварин виводили із експерименту на 5, 30, 90 та 180 добу після оперативного втручання.

Усі втручання та забій тварин проводили з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000). Комісією з питань біоетики Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (протокол № 9 від 18.01.2006 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Для рентгенологічного дослідження, серця тварин після забору промивали в проточній воді при температурі 37-40 ° С протягом 30-40 хвилин. Наливку судин проводили підігрітою водною суспензією свинцевого сурику протягом 15-20 хвилин за допомогою апарату Боброва: артерії наливали під тиском 140-160 мм рт. ст. (И.П. Западнюк, 1983), а вени – під тиском 20-30 мм рт. ст. (К. Каро, 1981). Рентгенангіографію в передньо-задній проекції та в розгорнутому за Шлезінгером вигляді здійснювали за допомогою переносного рентгенівського апарата 7Л2 при напрузі на трубіці 70-75 кВ та силі струму 10 мА. Відстань від трубки до об'єкта становила 50 см, тривалість експозиції – 6 секунд.

Просторову оцінку рентгенкоронароангіограм проводили за методикою К.А. Шошенко і співавт. (1982), згідно якої в судинних трійниках вимірювали діаметр основного стовбура (D_0), товстішої (D_1) і тоншої (D_2) гілок, сумарний кут галуження (φ_0), кут відхилення товстішої (φ_1) і тоншої (φ_2) гілок наступних порядків, довжину основного стовбура (L).

Оцінку морфо-функціонального стану коронарних судин проводили на підставі гістологічного дослідження. З цією метою шматочки міокарда розміром 1×1×1 см з передньої та бокової стінок лівого та правого шлуночків і передсердь фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм для вивчення загальної морфологічної структури судинних стінок фарбували гематоксиліном та еозином, за ван Гізона, а також за Вейгертом для вивчення стану еластичних мембран. Мікроциркуляторне русло додатково досліджували після наливки судин туш-желатиновою сумішшю.

Для вивчення функціональної морфології гладком'язових та ендотеліальних клітин судинних стінок використовували метод електронної мікроскопії. Для даного дослідження декілька крапель фіксуючої суміші наносили на передбачуване місце забору матеріалу, після чого з серця гострим лезом швидко вирізали шматочки з ділянками крупних судин і стінок правого та лівого шлуночків розмірами 0,5×0,5×0,1 мм і поміщали в розчин фіксуючої суміші. Фіксацію проводили в 2,5 % розчині

глютаральдегіду на фосфатному буфері та 1 % розчині тетроксиду осмію на тому ж буфері при рН 7,2-7,4. У подальшому препарати дегідратували в спиртах із наростаючою концентрацією та заливали в епон-812. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі УМТП-2, після контрастування в розчинах уранілацетату та цитрату свинцю переглядали в електронному мікроскопі ЕМВ-100ЛМ.

Під час операції, а також у різні терміни післяопераційного періоду проводили вимірювання тиску в легеневій артерії (ТЛА) та передній порожнистій вені (ТППВ) пункційним методом за допомогою водяного манометра Вальдмана. Паралельно проводили реєстрацію об'ємної швидкості коронарного кровоплину (ОШКК) полярографічним методом за кліренсом водню (Л.А. Ковальчук, 1984) та вивчали біоелектричну активність серцевого м'яза за допомогою методу електрокардіографії. Запис електрокардіограм проводили в трьох стандартних відведеннях та вибірково в грудних. Крім стандартних показників, на електрокардіограмах вираховували відносні величини, які є більш інформативними (В.А. Яковлев, 1996).

Для отримання середніх величин при морфометрії рентгенангіограм і гістологічних препаратів у всіх експериментальних групах проводили в середньому від 80 до 90 вимірювань кожного із параметрів. Усі цифрові дані, отримані при фізіологічних та морфологічних дослідженнях, піддавали статистичній обробці за допомогою Microsoft Excel for Windows 98 із визначенням середніх величин та їх стандартних похибок. Достовірність різниць встановлювали за критерієм Стьюдента при $P \leq 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Моделювання пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії в експерименті дозволило встановити залежність характеру і ступеня гемодинамічних та морфофункціональних змін в коронарному руслі від терміну післяопераційного спостереження.

Резекція близько 67 % легеневої тканини супроводжувалася відчутними розладами як центральної, так і коронарної гемодинаміки. Безпосередньо після втручання ТЛА становив $(426,6 \pm 9,1)$ мм. вод. ст., що перевищувало вихідний рівень на 65-70 % (в нормі 250-270 мм вод. ст.). ТППВ при цьому підвищувався до $(20,3 \pm 3,4)$ мм вод. ст. (при нормі 2-4 мм вод.ст.). ОШКК достовірно знижувалась в стінках обох шлуночків серця в середньому на 33-38 %. Причому в функціонально перевантаженому правому шлуночку це зниження було більш інтенсивним. Однією з причин цього феномену може бути різке підвищення тиску в правих відділах серця за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії (Р.И. Вагнер и соавт., 1996) та утруднення венозного відтоку від міокарда через вінцевий синус, устя якого відкривається в праве передсердя.

При проведенні електрокардіографічного дослідження реєструвалися зміни, характерні для гострого перевантаження правих відділів серця.

Суттєві розлади центральної та коронарної гемодинаміки, які виникли під час операції та зберігалися у ранньому післяопераційному періоді,

супроводжувалися значними структурно-просторовими змінами з боку артеріального русла серця. Судинні галуження коронарних артерій у тій чи іншій мірі втрачали морфологічні гаранті нормальної гемодинаміки, характерної для доопераційного стану артеріального русла серця. Спостерігалось збільшення діаметрів судинних магістралей (D_0) і їх гілок (D_1 та D_2) наступного порядку, яке було більш виражене в басейні правої коронарної артерії, де вказані стереоскопічні параметри зросли в середньому в 1,3-2,2 рази.

Утримувалася характерна для кровоносного русла контрольної групи тварин закономірність наростання в напрямку до судин мікроциркуляторного русла показника асиметрії (H_2) та показника галуження (K). Однак на відміну від коефіцієнта галуження приріст коефіцієнта асиметрії був інтенсивнішим на рівні дрібних гілок, що може бути оцінено, як один із факторів посилення їх резистивної функції за нових гемодинамічних умов.

Паралельно із розширенням просвіту судин і посиленням симетрії галужень судинних трійників відмічалось наростання величини сумарного кута біфуркацій (φ_0) гілок та довжини стовбурів (L) у всіх трійниках. Однак відносна довжина (L/D_0) в судинних галуженнях усіх порядків була меншою від контрольної групи внаслідок інтенсивнішого наростання діаметрів основних стовбурів.

Венозне русло серця також зазнавало виражених змін на ранньому етапі розвитку післяопераційної легеневої артеріальної гіпертензії. Характерними морфо-функціональними ознаками в цей період було виражене розширення його складових частин, особливо венозного синуса, а також набряк судинних стінок та дистрофічні зміни у гладком'язовому шарі субепікардіальних вен.

Морфометрично в субепікардіальних артеріях товщина та площа медії збільшувалися незначно. Однак у середніх та дрібних артеріях дані показники відчутно перевищували доопераційний рівень поряд із досить значним статистично значущим приростом індексу Вогенворта.

Досить значні зміни спостерігалися і в гемомікроциркуляторному руслі. На рівні мікросудинних модулів відмічалось посилення звивистості артеріол та звуження їх просвіту. Самі капіляри набували звивистого ходу, а в окремих місцях відмічалось розширення їх просвіту. Щільність капілярів, а також їх діаметри достовірно перевищували аналогічні показники інтактних тварин. Як результат, це приводило до зростання капілярно-м'язових співвідношень. Безумовно, що встановлений факт можна розглядати, з одного боку, як прояв компенсації мікроциркуляції, а з іншого – набряк і гіпертрофія кардіоміоцитів спонукають до збільшення шляхів дифузії кисню (Р.Й. Вайда и соавт., 1988), що підтверджується зростанням площі м'язових клітин, яка припадає на один капіляр.

При вивченні гістологічних препаратів спостерігалось виражене артеріальне та венозне повнокрів'я. Стінки інтрамуральних артерій середнього і дрібного калібру виглядали набряклими та спазмованими.

Ендотеліоцити артерій за таких умов були набряклими з потовщеними периферичними відділами клітин. В клітинах гладком'язового шару артеріальних судин відмічалось просвітлення цитоплазми з деструктивними змінами мітохондрій, які проявлялися руйнуванням їх крист. Для капілярів характерним був набряк ендотеліоцитів, внаслідок чого їх просвіт виглядав звуженим. Ядра ендотелію інтрамуральних вен набухали. Явища набряку також спостерігалися і в стінках субепікардіальних вен.

Через 1 місяць після оперативного втручання спостерігалось часткове відновлення рівня показників, що характеризують функціональний стан серцево-судинної та дихальної систем. Дещо знижувався тиск у легеневій артерії (до $(358,4 \pm 12,6)$ мм вод. ст.), однак він продовжував перевищувати доопераційний рівень в 1,3-1,4 рази. ТППВ також зменшувався до $(14,3 \pm 2,5)$ мм вод. ст. Водночас покращувалося кровопостачання міокарду, що підтверджувалося підвищенням об'ємної швидкості коронарного кровоплину з наближенням її до рівня контрольних величин.

Електрокардіографічно виявлялися ознаки гіпертрофії правого шлуночка, яка в даній ситуації є результатом його посиленого функціонального навантаження за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

Всі ці зміни були результатом включення компенсаторних механізмів і супроводжувалися відповідною структурно-просторовою реорганізацією коронарного русла.

Величина діаметрів просвіту основних стовбурів (D_0) і їх дочірніх гілок (D_1 та D_2) в судинних трійниках коронарних артерій на цей період частково відновилася і стабілізувалася. Коефіцієнти галуження (K) та асиметрії (H_2) в судинних трійниках усіх порядків зменшувалися і прямували до рівня контрольних величин. Величина кутів біфуркацій та довжина стовбурів (L) судинних галужень на цей період також стабілізувалася в усіх основних артеріях.

Покращення гемодинаміки в малому колі кровообігу взагалі, і кровообігу в міокарді зокрема, сприяло стабілізації структурно-просторових та морфо-функціональних змін і у венозному руслі серця. Ширина просвіту венозних колекторів і їх приток, кути галуження материнської та дочірньої гілок зменшувалися та наближались до контрольних величин. Коефіцієнти асиметрії та галуження лише незначно перевищували доопераційний рівень.

Для судин мікроциркуляторного русла було характерним незначне наростання звивистості артеріол, які місцями залишалися спазмованими. Поряд із цим спостерігалось вирівнювання ходу капілярів, хоча все ж таки продовжувала відмічатися нерівномірність їх просвіту. Величина діаметрів капілярів та щільність капілярної сітки наближались до рівня контрольних величин.

Внаслідок вираженої гіпертрофії міокарду відбувався значний приріст площі тканин міокарду, що кровопостачався одним капіляром (А.Л. Черняев, М.В. Самсонова, 2006). Так, у правому шлуночку вона зросла в 1,5 рази, тоді як у лівому – в 1,3 рази. Капілярно-м'язові співвідношення продовжували

збільшуватися, що також свідчить про наростання гіпертрофії міокарду поряд із зменшенням кількості капілярів.

При гістологічному вивченні препаратів зберігалось виражене повнокрів'я венозних судин, в той час як з артеріями воно зустрічалось значно рідше. Скупчення еритроцитів іноді заповнювали просвіт дрібних інтрамуральних артерій. Самі артерії нерідко мали деформований вигляд, а їх еластичні мембрани формували складки, що свідчить про підвищений тонус судинної стінки.

Результати морфометричного аналізу свідчили про звуження просвіту інтрамуральних артерій та зростання товщини їх м'язового шару, яке виникало вже не стільки за рахунок набряку міоцитів, скільки внаслідок гіпертрофії та збільшення кількості шарів м'язових клітин у судинних стінках. Досить відчутно збільшувалося відношення площі медії до площі просвіту судини, особливо в дрібних інтрамуральних артеріях, де даний показник перевищував контрольні величини в 2 рази.

В стінках інтрамуральних і субепікардіальних венах дещо знижувався паравазальний набряк.

В результаті зменшення набряку ендотеліоцитів просвіт капілярів розширювався, а їх пропускна здатність збільшувалася. Посилення мікропіноцитозу свідчило про функціональну активність ендотеліальних клітин.

Через 3 місяці після оперативного втручання розвивалися повторні розлади як коронарної, так і легеневої гемодинаміки. Тиск у легеневій артерії в 1,5-1,6 разів перевищував доопераційні величини, а в передній порожнистій вені – на 14-16 мм вод. ст. Об'ємна швидкість коронарного кровоплину знижувалася до рівня, зареєстрованого в п'ятиденний термін спостереження.

При електрокардіографічному дослідженні реєструвалися ознаки перевантаження та гіпертрофії правих відділів серця і гіпоксії міокарду.

Повторні розлади системної та коронарної гемодинаміки викликали подальшу деформацію судинного русла серця.

Аналіз геометричних параметрів артеріального та венозного русла серця дозволив виявити відновлення та поглиблення раніше встановлених тенденцій у ремоделюванні коронарного русла порівняно з контрольними величинами. Поряд із розширенням просвіту складових венозного русла відмічалось компенсаторне зростання розмірів вінцевого синуса.

Для судин мікроциркуляторного русла характерним було достовірне зниження щільності капілярів у стінці правого шлуночка та значне її зменшення в стінці лівого шлуночка. Діаметр капілярів зменшувався, однак продовжував перевищувати контрольні величини.

При гістологічному дослідженні відмічалось повнокрів'я як артеріального, так і венозного відділів кровоносного русла серця. Гіпертрофія міокарду приводила до деформації інтрамуральних артерій та вен. Спостерігалось достовірне звуження просвіту та збільшення площі м'язового шару в субепікардіальних та інтрамуральних артеріях. У судинних

стінках відмічалось посилення еластичних каркасів та периваскулярне розростання сполучної тканини.

Внаслідок гіпертрофічно-гіперпластичних змін м'язового шару стінок артерій, які розвиваються при легеневої артеріальній гіпертензії (Е.В. Шляхто и соавт., 2002), індекс Вогенворта перевищував контрольні величини в субепікардіальному відділі в 1,4 рази, у великих інтрамуральних артеріях – в 1,6 разів, в судинах із діаметром 51-125 мкм – в 1,8 рази, а в дрібних судинах – у 2,5 рази.

У стінках інтрамуральних вен спостерігались явища гіпереластозу та колагенозу, що при нерівномірності цих процесів приводило до деформації судин.

Ультраструктура судинних стінок характеризувалася помірно вираженим набряком ендотелію. На рівні капілярів набухання ендотелію поєднувалося з частковим руйнуванням крист мітохондрій. В розширених перикапілярних просторах локалізувалася значна кількість колагенових волокон.

Через 6 місяців після оперативного втручання продовжувалося поглиблення розладів легеневої та коронарної гемодинаміки, що проявлялося прогресуванням легеневої артеріальної гіпертензії. Тиск у легеневої артерії зростав і в 1,6 разів перевищував доопераційний рівень, а тиск у передній порожнистій вені сягав ($18,9 \pm 3,2$) мм вод. ст. Об'ємна швидкість коронарного кровоплину продовжувала знижуватися і в правому шлуночку у 2,1 рази, а в лівому в 1,6 разів була меншою від рівня контрольних величин.

При електрокардіографічному дослідженні реєструвалися зміни, які властиві для перевантаження та гіпертрофії правих відділів серця, а також гіпоксії міокарду.

Виражені гемодинамічні зрушення, які спостерігалися у тварин даної групи, поєднувалися з прогресуючими просторовими і структурними змінами коронарних артерій.

Спостерігалось розширення просвіту коронарних артерій, наростання коефіцієнта галуження та симетрії судинних трійників поряд із збільшенням звивистості та кутів галуження артеріального русла.

Виражене порушення венозного відтоку проявлялося повнокрів'ям вен і приводило до подальшої їх структурно-просторової реорганізації. Характерними морфо-функціональними ознаками в цей період було виражене розширення просвіту судин на всіх рівнях. Комплексний аналіз геометричних параметрів контрастних рентгенангіограм дозволив виявити дилатаційне розширення венозного синуса.

Досить значні зміни спостерігалися і в гемомікроциркуляторному руслі. Внаслідок вираженої гіпертрофії міокарду відмічалось достовірне зниження щільності капілярів і, як наслідок, зниження капілярно-м'язових співвідношень. Проте, порівняно з попереднім терміном спостереження, дещо зростав діаметр капілярів.

Гістологічне дослідження дозволило виявити виражене повнокрів'я всіх судин серця.

При морфометричному аналізі коронарних артерій відмічалось звуження просвіту субепікардіальних та інтрамуральних артерій та збільшення товщини середнього шару судин, що приводило до подальшого посилення судинного опору та зниження коронарного кровоплину. Водночас відмічалися склеротичні зміни як в стінках артеріальних судин, так і виражений периваскулярний склероз. Індекс Вогенворта продовжував зростати і перевищував контрольні величини на рівні середніх та дрібних інтрамуральних артерій у 2,2-2,9 разів.

У стінках субепікардіальних венозних магістралей відмічались явища гіпереластозу та колагенізації поряд із гіпертрофією гладком'язового шару. Посилювалися їх периваскулярні сполучнотканинні каркаси. Все це приводило до нерівномірного потовщення стінок вен і до їх асиметричного випинання, що сприяло зниженню пропускної здатності судин і робило їх ригідними до інтралюмінарного тиску.

Ультраструктура судинних стінок характеризувалася вираженим набряком ендотелію артеріальних та венозних судин. В ендотелії капілярів спостерігалися деструктивні процеси, які проявлялися руйнуванням органел, просвітленням цитоплазми та фрагментацією хроматину в пікнотичних ядрах, що співпадає з даними інших дослідників (Н.Р. Палеев и соавт., 1991).

Таким чином, виявлені особливості структурно-просторової та морфофункціональної перебудови коронарного русла після одномоментних обширних резекцій легенів свідчать про пряму залежність ступеня їх вираженості від рівня легеневої артеріальної гіпертензії в різні терміни післяопераційного спостереження, що підтверджується результатами всього комплексу функціональних, морфологічних та морфометричних досліджень.

Саме це ми і брали до уваги при розробці нових способів хірургічної корекції пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії.

Дозоване звуження легеневого стовбура одночасно з двобічною обширною резекцією легенів сприяло зменшенню гідродинамічного навантаження на кровноносне русло легенів дистальніше від місця стенозування, особливо в ранньому післяопераційному періоді. Тиск у легеневій артерії вище від місця стенозування лише незначно перевищував доопераційний рівень і сягав ($291,6 \pm 7,3$) мм вод. ст., що на 11-16 % було більшим за нормальні показники і на 68 % було нижчим, ніж після аналогічного обсягу оперативних втручань без коригуючого етапу. Однак, до місця стенозування ТЛА продовжував залишатися високим і наближався до рівня, який був зафіксований у тварин з одномоментною двобічною резекцією легенів. Поряд із цим ТППВ сягав ($10,6 \pm 3,2$) мм вод. ст. (при нормі 2-4 мм вод. ст.). Запобігання значного ушкодження легеневої тканини і збереження її респіраторної здатності в деякій мірі сприятливо відображалось як на функції міокарду, так і на функціональному стані коронарних судин. Не зважаючи на те, що ОШКК знижувалася в стінках обох шлуночків в середньому на 22-34 %, інтенсивність кровопостачання серця була все ж таки дещо кращою, ніж у тварин, оперованих без коригуючого етапу.

Водночас із змінами центральної та коронарної гемодинаміки в судинному руслі серця спостерігалися компенсаторно-приспосувальні процеси. Це проявлялося збільшенням діаметру, коефіцієнта галуження та симетрії основних коронарних артерій і наростанням звивистості та кутів галуження їх гілок наступних порядків, однак приріст даних величин був дещо меншим, ніж у тварин з обширною двобічною резекцією легенів.

Дослідження стереометричних показників венозного русла серця також дозволило виявити просторову перебудову судин, яка проявлялася розширенням просвіту венозних магістралей і наростанням симетрії галужень судинних трійників.

Судини мікроциркуляторного русла реагували на наростання гемодинамічного навантаження на серце посиленням звивистості артеріол із ділянками циркулярного звуження їх просвіту. Поряд із розширенням діаметру капілярів у стінках обох шлуночків спостерігалось збільшення їх кількості на одиницю площі міокарду, переважно в правих відділах серця.

При гістологічному дослідженні препаратів серця спостерігалось досить виражене повнокрів'я артеріальних і венозних судин. Просвіт дрібних інтрамуральних артерій досить часто був деформованим за рахунок стиснення міокардом. Ендотеліоцити та гладком'язові клітини в стінках артерій виглядали набряклими та збільшеними в розмірах.

Морфометричне дослідження судин дозволило виявити тенденцію до звуження їх просвіту поряд із збільшенням товщини та площі медії.

Через 3 місяці після оперативного втручання відмічалось посилення розладів легеневої та коронарної гемодинаміки, що супроводжувалось прогресивним наростанням легеневої артеріальної гіпертензії. Такі зміни були пов'язані із розсмоктуванням та розривом кетгутових лігатур і реканалізацією легеневого стовбура. Це негативно впливало як на функцію міокарду, так і на функціональний стан коронарного русла. Структурно-просторовий аналіз судин серця дозволив виявити посилення ремоделювання артеріального та венозного русла. Це проявлялось розширенням просвіту коронарних судин та наростанням симетрії галужень судинних трійників із відповідним збільшенням величини сумарного кута відхилення гілок від осі основного стовбура у всіх судинних трійниках із наближенням даних показників до рівня тварин, оперованих без корекції. Морфологічно це співпадало з гіпертрофічно-гіперпластичними змінами м'язового шару коронарних судин, посиленням їх еластичних каркасів, периваскулярним розростанням сполучної тканини та гіпереластозом вен.

Недоліком даного способу корекції пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії є те, що поряд із зменшенням гемодинамічного навантаження на інтраорганні легеневі судини утримується досить значний рівень гідродинамічного навантаження на праві відділи серця з порушенням венозного дренажу, особливо в ранньому післяопераційному періоді, що може супроводжуватися розвитком цілого ряду ускладнень.

Дозоване звуження каудальної порожнистої вени відразу ж після двобічної обширної резекції легенів приводило до зниження в ранньому

післяопераційному періоді гемодинамічного навантаження на мале коло кровообігу в цілому, включаючи і праві камери серця. Тиск у легеневій артерії підвищувався до $(315,7 \pm 8,1)$ мм вод. ст., що лише на 18-26 % перевищувало нормальні показники, ТППВ при цьому сягав $(5,3 \pm 1,3)$ мм вод. ст., що також порівняно незначно перевищувало доопераційний рівень. Це сприятливо впливало на коронарну гемодинаміку. ОШКК помірно знижувалася в стінках обох шлуночків в середньому на 12-14 %.

При електрокардіографічному дослідженні реєструвалися зміни, характерні для гіпоксії міокарду.

Незначні розлади легеневої та коронарної гемодинаміки, які виникали в ранньому післяопераційному періоді, супроводжувалися відповідним ступенем структурно-просторової реорганізації коронарного русла. Менше, порівняно з оперованими без коригуючого етапу тваринами, гемодинамічне навантаження на судини вінцевого басейну приводило до помірного наростання діаметрів судин, симетрії судинних трійників і відповідно кутів галуження з відносно незначним набряком судинних стінок.

При дослідженні гемомікроциркуляторного русла відмічалася наростання звивистості артеріол, які місцями були спазмованими. Поряд із цим спостерігалася розширення просвіту капілярів і венул. У стінках обох шлуночків було характерним збільшення діаметру капілярів і щільності капілярної сітки.

При гістологічному дослідженні виявлялося помірне повнокрів'я переважно венозного русла серця. Іноді скупчення еритроцитів заповнювали просвіт середніх і дрібних інтрамуральних артерій.

Просвіт та товщина медії субепікардіальних, великих та середніх інтрамуральних артерій перебували в межах норми або лише незначно відрізнялися від контрольних величин. Поряд із цим відзначалося звуження просвіту дрібних інтрамуральних артерій та зростання товщини їх м'язового шару, яке виникало внаслідок набряку гладком'язових клітин у стінках судин.

Ультраструктура судинних стінок характеризувалася незначним набряком ендотелію, зменшенням кількості мітохондрій. У клітинах гладком'язового шару артерій іноді виявлялися мітохондрії з явищами набряку та просвітленим матриксом. Зміни в стінці капілярів характеризувалися набряком ендотеліоцитів і збільшенням об'єму клітин.

Через 3 місяці після оперативного втручання в результаті поступового розсмоктування кетгутових лігатур і відновлення просвіту каудальної порожнистої вени посилювалися розлади легеневої та коронарної гемодинаміки, що супроводжувалося наростанням легеневої артеріальної гіпертензії. Це приводило до погіршення як функції міокарду, так і функціонального стану коронарних судин. Об'ємна швидкість коронарного кровоплину знижувалася в стінках обох шлуночків.

Стереометричне дослідження контрастних рентгенангіограм дозволило виявити посилення реорганізації коронарного русла, що проявлялося розширенням просвіту коронарних судин та наростанням симетрії галужень

судинних трійників, збільшенням величини сумарного кута відхилення гілок від осі основного стовбура у всіх судинних трійниках. Посилення гемодинамічного навантаження на серце та структурно-просторова реорганізація вінцевих судин приводили до погіршення кровопостачання міокарда, що морфологічно проявлялося гіпертрофічно-гіперпластичними змінами м'язового шару коронарних судин, посиленням їх еластичних каркасів, периваскулярним розростанням сполучної тканини та гіпереластозом вен.

В цілому можна зазначити, що при даному способі корекції, внаслідок зниження навантаження на мале коло кровообігу та праві відділи серця, створюються кращі умови для оксигенації крові та значно зменшується ризик розвитку такого грізного ускладнення як гостра правощлуночкова недостатність.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі проведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає у встановленні закономірностей структурних і просторових змін у кровоносному руслі серця за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії, а також визначенні закономірностей структурно-просторової перебудови артеріальних і венонних судин серця після нових способів хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

1. Одномоментне видалення близько 67 % легеневої паренхіми супроводжується розвитком стійкої легеневої артеріальної гіпертензії, що приводить до порушення коронарної гемодинаміки і відповідної просторової перебудови коронарних артерій. Підвищення тиску в правих камерах серця, яке виникає за таких умов, веде до порушення дренажної функції вен міокарда, що також спонукає до їх структурно-просторової реорганізації.

2. Ремоделювання коронарних артерій за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії проявляється розширенням просвіту магістральних судин на 30-120 %, підвищенням опірності судин внаслідок наростання рівня симетрії галужень на 10-21 %, а також зниженням пропускної здатності судин опору, що підтверджується наростанням у них функціонального показника – індекса Вогенворта на 15-92 %.

3. В процесі адаптації коронарного русла до нових умов функціонування при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії у післяопераційному періоді залежно від характеру і ступеня вираженості морфо-функціональних змін спостерігаються наступні послідовні етапи:

– гострого ураження з переважанням дистрофічних змін гладком'язового шару судинних стінок і збільшенням опірності судинного русла серця за рахунок підвищення тону м'язової оболонки артерій малого калібру та розширення просвіту у судинах м'язово-еластичного типу;

– відносної компенсації коронарного кровообігу з частковим відновленням морфологічної структури стінок коронарних судин та одночасним посиленням у них гіпертрофічно-гіперпластичних процесів;

– розвитку явищ декомпенсації коронарного кровообігу, до яких належить прогресування гіпереластозу та склеротичних змін в судинних стінках, відновлення і посилення опірності коронарного русла, розширення просвіту коронарних судин і наростання симетрії галужень судинних трійників.

4. Хірургічна корекція пострезекційної артеріальної гіпертензії шляхом дозованого звуження легеневого стовбура супроводжується зменшенням гідродинамічного навантаження лише на інтраорганні легеневі судини, що сприяє оптимізації процесів оксигенації і має відповідний вплив на коронарні судини, які однак залишаються під значним гемодинамічним навантаженням в результаті збереження високого рівня тиску в правих камерах серця і порушення венозного дренажу. Саме з цих причин покращення їх структури, порівняно з резекцією легенів без корекції, не дуже виражене, хоча і наявне за рахунок нижчого рівня гіпоксії.

5. Хірургічна корекція пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом звуження каудальної порожнистої вени дозволяє знизити гемодинамічне навантаження як на легеневі судини, так і на праві відділи серця. Помірне навантаження на судини вінцевого басейну після таких операцій супроводжується помірним розширенням просвіту коронарних судин, наростанням симетрії галужень судинних трійників, опірності судинного русла серця та незначним набряком судинних стінок.

6. Завдяки оптимізації гемодинаміки малого кола кровообігу та попередженню грубих структурних змін з боку судин коронарного русла у ранньому післяопераційному періоді при дозованому звуженні каудальної порожнистої вени створюються кращі умови функціонування міокарда у віддалені терміни.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Вайда Р.Й. Особливості структурних змін в капілярах міокарда після двобічних великих резекцій легень / Р.Й. Вайда, С.А. Заячківський // Буковинський медичний вісник. – 2001. – № 3-4. – С. 127-129. (Здобувач виконав експериментальні операції, провів функціональні дослідження легеневої гемодинаміки, аналіз отриманих даних).

2. Герасимюк І.Є. Особливості коронарної гемодинаміки та їх морфологічні еквіваленти в умовах пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії / І.Є. Герасимюк, С.А. Заячківський // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 2. – С. 135-138. (Здобувач виконав експериментальні операції, провів функціональні дослідження легеневої гемодинаміки, аналіз отриманих даних, сформулював висновки).

3. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова перебудова коронарних артерій після двобічної обширної резекції легень / І.Є. Герасимюк, С.А. Заячківський // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2002. – Т. 138, часть

3. – С. 28-31. (Здобувач виконав експериментальні операції, провів функціональні дослідження легеневої гемодинаміки, аналіз отриманих даних, сформулював висновки).

4. Заячківський С.А. Особливості структурно-просторової організації венозного русла серця у собак в нормі та за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії / С.А. Заячківський // Вісник морфології. – 2003. – № 2. – С. 201-203.

5. Заячківський С.А. Особливості структурно-просторової організації кровоносного русла серця собаки за умов хірургічної корекції пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії / С.А. Заячківський, Я.І. Федонюк, І.Є. Герасимюк // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 3. – С. 36-38. (Здобувач брав участь у виконанні експериментальних оперативних втручань, проведенні морфологічних і функціональних досліджень, аналізі отриманих даних).

6. Заячківський С.А. Морфофункціональне обґрунтування нового способу хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії в експерименті / С.А. Заячківський // Вісник морфології. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 112-115.

7. Деклараційний патент на винахід 45175А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання двосторонньої широкої резекції легень / Р.Й. Вайда, І.Є. Герасимюк, А.Р. Вайда, С.А. Заячківський. – № 2001063928; Заявл. 11.06.2001; Опубл. 15.03.2002; Бюл. № 3. (Здобувач брав участь у виконанні експериментальних оперативних втручань, проведенні морфологічних і функціональних досліджень, аналізі отриманих даних).

8. Деклараційний патент на винахід 45073А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання двосторонньої обширної резекції легень / Р.Й. Вайда, І.Є. Герасимюк, А.Р. Вайда, С.А. Заячківський. – № 2001042845; Заявл. 25.04.2001; Опубл. 15.03.2002; Бюл. № 3. (Здобувач брав участь у виконанні експериментальних оперативних втручань, проведенні морфологічних і функціональних досліджень, аналізі отриманих даних).

9. Деклараційний патент на винахід № 55640А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання двосторонньої обширної резекції легень / І.Є. Герасимюк, В.В. Мальований, С.А. Заячківський, Н.І. Герасимюк. – № 2002032083; Заявл. 15.03.2002; Опубл. 15.04.2003; Бюл. № 4. (Здобувач брав участь у виконанні експериментальних оперативних втручань, проведенні морфологічних і функціональних досліджень, аналізі отриманих даних).

10. Деклараційний патент на винахід 68849А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання резекції легень / В.В. Мальований, І.Є. Герасимюк, С.А. Заячківський. – № 20031110131; Заявл. 11.11.2003; Опубл. 16.08.2004; Бюл. № 8. (Здобувач брав участь у виконанні експериментальних оперативних втручань, проведенні морфологічних і функціональних досліджень, аналізі отриманих даних).

11. Герасимюк І.Є. Вплив двобічної обширної резекції легень на структурно-просторову організацію коронарного русла / І.Є. Герасимюк, С.А. Заячківський // Збірник наукових праць XLV підсумкової міжрегіональної

науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини». – Тернопіль: «Укрмедкнига», 2002. – Вип. 7. – С. 129. (Здобувач брав участь у виконанні експериментальних операцій, провів функціональні дослідження легеневої гемодинаміки, аналіз отриманих даних, сформулював узагальнення).

12. Герасимюк І.Є. Морфофункціональна характеристика судин легкого і міокарда в умовах пострезекційної легочної артеріальної гіпертензії і її хірургічної корекції / І.Є. Герасимюк, С.А. Заячківський // Матеріали IV міжнародного конгреса по інтегративній антропології. – Санкт-Петербург, 2002. – С. 78-79. (Здобувач брав участь у виконанні експериментальних оперативних втручань, функціональних і морфологічних дослідженнях кровоносного русла серця, аналізі отриманих даних).

13. Заячківський С.А. Особливості динаміки морфо-функціональних змін у венах серця після двобічної обширної резекції легень / С.А. Заячківський // Матеріали XLVI підсумкової науково-практичної конференції «Здобутки клінічної і експериментальної медицини». – Тернопіль, 2003. – № 1. – С. 144.

АНОТАЦІЯ

Заячківський С.А. Особливості структурно-просторової організації кровоносного русла серця в умовах пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та її хірургічної корекції (експериментально-морфологічне дослідження). – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Вінниця, 2009.

Робота присвячена експериментальному вивченню структурно-просторової перебудови коронарного русла собак за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та її хірургічної корекції. Гістологічні, стереометричні та морфометричні дослідження встановили зв'язок ступеня вираженості та характеру структурно-просторової реорганізації коронарних судин від тривалості післяопераційного спостереження. Хірургічна корекція легеневої артеріальної гіпертензії дозованим звуженням легеневого стовбура супроводжується зменшенням гемодинамічного навантаження тільки на легеневі судини, що сприяє оптимізації процесів оксигенації та дещо покращує просторову організацію судин серця. Використання дозованого звуження каудальної порожнистої вени дозволяє значно знизити гемодинамічне навантаження як на легеневі судини, так і на праві відділи серця, що сприятливо відображається на стані коронарних судин.

Ключові слова: коронарні судини, резекція легень, легенева артеріальна гіпертензія, набряк, гіпертрофія, асиметрія.

АННОТАЦИЯ

Заячківський С.А. Особенности структурно-пространственной организации кровеносного русла сердца в условиях пострезекционной легочной гипертензии и ее хирургической коррекции (экспериментально-морфологическое исследование). – Рукопись.

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Винницкий национальный медицинский университет имени М.И. Пирогова, Винница, 2009.

Работа посвящена экспериментальному изучению структурно-пространственной перестройки коронарного русла собак в условиях пострезекционной легочной артериальной гипертензии и ее хирургической коррекции. Исследование проведено на 57 беспородных собаках. В зависимости от характера оперативных вмешательств животные были разделены на 4 экспериментальные группы. Контрольную группу составляли 9 животных. Во второй группе на 24 животных изучали влияние на коронарное русло двусторонней обширной резекции легких. В третьей и четвертой группах (по 12 животных в каждой группе) изучали особенности влияния новых способов хирургической коррекции пострезекционной легочной артериальной гипертензии на структурно-пространственную перестройку коронарных сосудов.

С помощью функциональных и морфологических методик установлено, что оперативное удаление 67 % легочной ткани приводит к развитию выраженной и стойкой пострезекционной артериальной гипертензии. Значительное повышение давления в легочной артерии при таких условиях увеличивает функциональную нагрузку на миокард и нуждается соответственно в усилении его кровоснабжения. Однако, этому процессу существенно может препятствовать нарушение венозного оттока от сердечной мышцы вследствие повышения давления в правых камерах сердца. Именно такое несоответствие между усиленными энергетическими нуждами миокарда и неспособностью коронарного русла их обеспечить, и может быть одной из причин развития в послеоперационном периоде острой правожелудочковой недостаточности.

На смену гемодинамических условий сосудистое русло сердца реагирует соответствующей структурно-пространственной перестройкой, в процессе которой можно выделить несколько этапов. Первый этап соответствует раннему послеоперационному периоду (первых 5 дней) и характеризуется признаками острого поражения элементов коронарного русла вследствие возникновения в нем резких гемодинамических перепадов. Это проявляется достоверным снижением объемной скорости коронарного кровотока, нарастанием емкостных характеристик артериальных и венозных сосудов сердца, отеком сосудистых стенок, дистрофическими изменениями гладкомышечного слоя сосудов, нарастанием симметрии сосудистых тройников, увеличением извитости и углов ветвления крупных артерий,

повышением тонуса стенок и сужением просвета мелких сосудов, увеличением количества капилляров.

Второй этап соответствует сроку от 1 до 3 месяцев после операции и характеризуется частичной компенсацией нарушенных функций кардиопульмональной системы и частичным восстановлением исходной структуры и пространственной организации кровеносного русла сердца. Наряду с этим в данный срок наблюдается гипертрофично-гиперпластические процессы в сосудистых стенках, как проявление адаптации к новым условиям функционирования. Сюда можно отнести стабилизацию емкостных характеристик артериальных и венозных сосудов, нарастание толщины меди артерий за счет гипертрофии гладкомышечного слоя, снижение отека эндотелия сосудистых стенок на фоне увеличения объемной скорости коронарного кровотока с приближением ее к уровню контрольных величин.

Третий этап, который может быть отнесен к отдаленному послеоперационному периоду, характеризуется прогрессирующим склеротическим изменениям. В сосудистых стенках наблюдалась коллагенизация и гиперэластоз. Увеличение количества соединительнотканых элементов отмечалось как в паравазальных пространствах, так и в стенках сосудов. Вследствие увеличения ригидности сосудистых стенок усиливалось сопротивление коронарного русла. В результате этого восстанавливались и прогрессировали структурно-пространственные изменения коронарных сосудов, которые были выявлены в раннем послеоперационном периоде. Повторное повышение давления в легочной артерии и правых камерах сердца ухудшало дренажную функцию вен и усиливало расстройства коронарного кровообращения.

Хирургическая коррекция легочной артериальной гипертензии методом дозированного сужения легочного ствола способствует оптимизации легочного кровообращения и газообменной функции легких с уменьшением уровня гипоксии, особенно в раннем послеоперационном периоде, что имеет положительное влияние на функциональное состояние коронарных сосудов, несмотря на сохранение на них значительной гемодинамической нагрузки.

Нарастание сопротивления коронарного русла и его емкостных характеристик, хотя и достигало значительного уровня, однако было несколько меньшим, чем при двусторонней обширной резекции легких. Морфо-функциональные изменения коронарных сосудов также характеризовались меньшей степенью выраженности, чем при таких же оперативных вмешательствах, но без коррекции. В поздние сроки наблюдения в результате реканализации легочного кровеносного русла увеличивался уровень легочной артериальной гипертензии, что сопровождалось ухудшением функционального состояния миокарда и коронарных сосудов с гипертрофично-гиперпластическими изменениями стенок коронарных сосудов, периваскулярным разрастанием соединительной ткани, нарастанием емкостных характеристик и сопротивления коронарного русла.

Применение хирургической коррекции пострезекционной легочной артериальной гипертензии путем дозированного сужения каудальной полой вены в раннем послеоперационном периоде предупреждает нарастание гемодинамической нагрузки не только на малый круг кровообращения, но и на правые отделы сердца, что способствует улучшению функционального состояния миокарда и коронарных сосудов. Морфо-функциональные и структурно-пространственные изменения коронарных сосудов после таких корригирующих вмешательств были менее выраженными, чем при двусторонней обширной резекции легких без коррекции и в сочетании ее с коррекцией методом дозированного сужения легочного ствола. В отдаленные сроки наблюдения структурно-пространственные и морфо-функциональные изменения сосудистого русла сердца были менее выраженными, чем у животных других экспериментальных групп.

Ключевые слова: коронарные сосуды, резекция легких, легочная артериальная гипертензия, отек, гипертрофия, асимметрия.

ANNOTACION

Zayachkivsky S.A. Features of the structurally-spatial organization of the circulatory channel of heart in conditions of the postresection pulmonary arterial hypertension and its surgical correction (experimental-morphological research). – Manuscript.

Thesis for a Master's degree of medicine in specialiti 14.03.01 – normal anatomy. –National Pirogov Memorial Medical University, Vinnitsa. – Vinnitsa, 2009.

The work is dedicated to the experimental studying of structurally-spatial reorganization of a coronary channel of dogs in conditions of the postresection pulmonary arterial hypertension and its surgical correction. Histologic, stereometric and morphometric researches have established communication of a degree of expressiveness and character of structurally-spatial reorganization of coronary vessels from duration of postoperative supervision. Surgical correction of a pulmonary arterial hypertension by the dosed out narrowing of a pulmonary trunk is accompanied by reduction hemodynamic loadings only on pulmonary vessels that optimizes processes of oxygenation and improves the spatial organization of vessels of heart a little. Application of the dosed out narrowing of a caudalis vena cava allows lowering considerably hemodynamic loading, both on pulmonary vessels, and on the right departments of heart that is favorably displayed on a condition of coronary vessels.

Key words: coronary vessels, lung resection, pulmonary arterial hypertension, edema, hypertrophy, asymmetry.