

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я. Горбачевського

ГЕРАСИМЮК Ілля Євгенович

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

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВОНОСНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ
В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЇЇ
ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**
(експериментальне дослідження)

14.03.01 – нормальна анатомія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

ТЕРНОПІЛЬ – 2005

Дисертацією є рукопис

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

Науковий консультант: доктор медичних наук, професор

Вайда Роман Йосипович

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, професор Головацький Андрій Степанович, Ужгородський національний університет Міністерства освіти і науки України, завідувач кафедри анатомії людини та гістології;

- доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України Козлов Володимир Олексійович, Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, завідувач кафедри анатомії людини;

- доктор медичних наук, професор Гунас Ігор Валерійович, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, директор науково-дослідного центру.

Провідна установа: Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, кафедра анатомії людини.

Захист відбудеться 22 грудня 2005 р. о 12 год. на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у Тернопільському державному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8)

Автореферат розіслано 15 листопада 2005 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

доктор медичних наук, професор

Я.Я. Боднар

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. Резекція легень нерідко є основним способом радикального лікування хворих на хронічні неспецифічні, хронічні специфічні, пухлинні захворювання та травматичні ушкодження легень (Бисенков Л.Н. и соавт., 2004; Зинченко С.В., Потапин В.П., 2004; Weissberg D., 2001).

Незважаючи на постійне вдосконалення оперативної техніки і застосування високоефективних методів реабілітації, частота ускладнень та летальність у хірургічній пульмонології і надалі залишаються високими (Радионон Б.В. и соавт., 2000; Bernard A. et al., 2001) з пропорційною залежністю від обсягу втручання (Дьяченко Т.Ю., Муромский Ю.А., 1990; Левчик С.О., 1999; Fergusson M.K., Lehman A.G., 2003).

За сучасних умов основним напрямком легеневої хірургії є поєднання радикальності операції з максимальним збереженням легеневої паренхіми (Левашов Ю.Н., Кузакієв М.И., 1997; Огиренко А.П. и соавт., 1996). Проте в клінічній практиці нерідко виникають умови, які вимагають проведення двобічних обширних резекцій, чи повторних втручань на уже оперованих легенях (Дужий І.Д. і співавт., 2004; Радионон Б.В. и соавт., 2000; Knuttgen D. et al., 2003).

Водночас доведено, що зменшення об'єму судинного русла малого кола кровообігу і дихальної поверхні після резекції легень спричиняє до розвитку вторинної легеневої артеріальної гіпертензії (Вайда Р.И., Гнатюк М.С., 1984; Резник С.Х., Марченко Ю.Г., 1985; Lucas C.L., 1983). Тому актуальним залишається питання удосконалення і розробки нових ефективних способів корекції цього ускладнення на основі вивчення особливостей ремоделювання легеневих судин. Однак, стан судинного русла оперованої легені, особливо його просторова реорганізація та її залежність від обсягу оперативного втручання і тривалості післяопераційного періоду ще недостатньо вивчені (Усманов М.У., 1992).

Анатомо-фізіологічна особливість легень, як органа, полягає у їх подвійному кровопостачанні, що визначається специфікою функції. Тому для розуміння патогенезу різних патологічних станів важливе значення має вивчення співвідношення і взаємодії кровоносних русел легеневих та бронхових судин, а також особливості динаміки цих процесів у залежності від ступеня розвитку легеневої артеріальної гіпертензії (Симбирцев С.А., Беяков Н.А., 1986).

Особливо небезпечним ускладненням у післяопераційному періоді є застійні явища які спричиняють гемодинамічний набряк легень (Ройтштейн М.Б., 1986; Хорохордин Н.Е. и соавт., 1997). Це впливає на метаболічні процеси, зокрема виникає пошкодження альвеолоцитів другого типу, що приводить до зниження синтезу сурфактанта і підвищення поверхневого натягу альвеол (Серебровская И.А. и соавт., 1980; Выжигина М.А. и соавт., 1995). В окремих працях з вивчення стану сурфактантної системи після резекції легень (Филиппенко Л.Н. и соавт., 1977) дослідження

здійснювалося переважно із застосуванням функціональних методів і без співставлення з обсягом видалення легеневої паренхіми та ступенем легеневої артеріальної гіпертензії.

Вивчення пострезекційних ускладнень і морфогенезу легеневої артеріальної гіпертензії закономірно привело до пошуку методів їх профілактики та лікування. До останніх належить спосіб Н.П. Бисенкова (1967), який полягає в одночасному з резекцією накладанні співустя між артерією і веною видаленої нижньої частки. Недоліком цього способу є можливість зворотного току крові з лівого передсердя в правий шлуночок при систолі передсердь. З метою усунення вказаного недоліку була розроблена ціла серія екстракорпульмональних шунтів з клапанами (Бабаджанов Б.Р. и соавт., 1989; Шамирзаев Н.Х., Бабаджанов Б.Р., 1990; Шамирзаев Н.Х. и соавт., 1989). Проте, застосування всіх згаданих методів, попереджуючи підвищення тиску в малому колі кровообігу, створює умови для скидання неоксигенованої крові у велике коло кровообігу з розвитком гіпоксемії та всіма її наслідками.

Наведені вище дані визначають актуальність проблеми пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії і є об'єктивною підставою для більш ретельного пошуку і розробки нових ефективних методів її хірургічної корекції.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Тема дисертації і основні напрямки її виконання обговорені та затверджені Проблемною комісією МОЗ і АМН України "Морфологія людини" (протокол № 51 від 21 жовтня 2002 року). Дисертаційна робота виконана в межах міжкафедральної наукової тематики Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського "Морфофункціональні 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). Автор даного дослідження є виконавцем складової частини вказаної науково-дослідної роботи.

Мета дослідження. Розробити нові методи корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та дати їм анатомо-фізіологічне обґрунтування на основі порівняльної топічної і кількісної оцінки структурних та функціональних змін у судинному руслі малого кола кровообігу в нормі та після різних за обсягом резекцій легень.

Завдання дослідження:

1. Встановити видові особливості морфофункціональної і просторової організації кровоносного русла легень собаки в нормі.
2. На органному, тканинному і ультраструктурному рівнях встановити особливості структурної і просторової перебудови легневих і бронхових судин, а також елементів сурфактантної системи за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.
3. Визначити залежність вираженості морфофункціональних змін в судинному руслі легень від обсягу оперативного втручання, ступеня легеневої артеріальної гіпертензії і тривалості

післяопераційного спостереження.

4. Вивчити особливості морфофункціональних і просторових реакцій притоків легневих вен та встановити їх роль у формуванні легеневого судинного опору.

5. Розробити нові способи хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

6. Дати порівняльну характеристику компенсаторно-приспосувальних процесів у кровоносному руслі легень після застосування різних способів хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

Об'єкт дослідження: кровоносне русло (легеневі та бронхові судини) і паренхіма легень.

Предмет дослідження: динаміка пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії після різних обсягів резекції легень та при застосуванні її хірургічної корекції.

Методи дослідження: Макроскопічний – для візуального вивчення структури легеневої паренхіми і її кровонаповнення, рентгенангіографічний – для встановлення динаміки стереоскопічних змін кровоносних судин легень в залежності від обсягу втручання і тривалості післяопераційного спостереження, мікроскопічне дослідження гістологічних зрізів – для вивчення мікроструктурної перебудови судинних стінок та проведення морфометричного аналізу, функціональний – для вивчення ефективності різних способів хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії, електронномікроскопічний – для співставлення функціональних і морфологічних змін, статистичний – для обробки цифрових даних.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше на органному, тканинному і ультраструктурному рівнях вивчено динаміку структурних і функціональних змін в судинному руслі малого кола кровообігу зумовлених резекцією легень різних обсягів, у тому числі обширною двобічною за одномоментним способом. Дана топічна і кількісна характеристика просторової реорганізації легневих судин мішаного (м'язово-еластичного) типу великого калібру, встановлено морфометричні особливості перебудови інтраорганних судин м'язового типу, простежено реакції ланок гемомікроциркуляторного русла, а також досліджено роль легневих вен у формуванні судинного опору. Вивчено особливості реакції бронхового компонента кровоносного русла легень на пострезекційну легеневу артеріальну гіпертензію, а також співвідношення морфофункціональних характеристик легневих і бронхових судин в різні терміни після оперативного втручання. Розроблено нові способи профілактики та хірургічної корекції пострезекційних гемодинамічних зрушень у малому колі кровообігу і дана їх порівняльна характеристика.

Доведено, що значне підвищення тиску крові в легеневій артерії після великих обсягів резекції легень, особливо в ранньому післяопераційному періоді, обумовлює розлади гемомікроциркуляції з інтерстиціальним набряком легеневої тканини, порушенням метаболізму

сурфактанта і розвитком ателектазів як додаткового фактора, що сприяє наростанню респіраторних та гемодинамічних ускладнень.

Корекція пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом артеріо-венозного шунтування малого кола кровообігу, а також дозована редукція легеневого кровотоку за різними способами попереджують розлади гемомікроциркуляції і тим самим запобігають виникненню інтерстиціального набряку, порушенню метаболізму сурфактанта і розвитку поширених ателектазів, а отже дозволяють покращити вентиляційну і гемодинамічну функцію часток, що залишилися після резекції.

Дозоване обмеження притоку крові до малого кола кровообігу шляхом тимчасового регульованого звуження каудальної порожнистої вени дещо менше ніж шунтування, чи навіть стенозування легеневої артерії знижує тиск крові, але є більш сприятливим для газообмінної функції як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді. Крім того цей спосіб дозволяє одночасно знизити навантаження на праві відділи серця і тим самим зменшити імовірність розвитку ускладнень.

Практичне значення отриманих результатів. Отримані результати дозволять розкрити механізми впливу різних за обсягом і способом резекцій легень на морфофункціональний стан їх судинного русла та поверхневу активність альвеолярної вистілки, а також обґрунтувати застосовування нових методів хірургічної корекції для попередження розвитку пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії і профілактики набряку легень та гострої правшлуночкової недостатності. Проведене дослідження відповідає сьогоднішнім запитам вітчизняної торакальної хірургії. Його результати обґрунтовують на експериментальній моделі резекції легень необхідність корекції ускладнень, що виникають у післяопераційному періоді. Так методика дозованого обмеження притоку крові до малого кола кровообігу шляхом звуження каудальної порожнистої вени (Деклараційний Патент України на винахід № 50307 А) дозволяє одночасно знизити рівень пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та навантаження на праві відділи серця і тим самим зменшити імовірність розвитку легенво-серцевої недостатності особливо у ранньому післяопераційному періоді.

Регульоване обмеження припливу крові до малого кола кровообігу може бути запропоноване для подальшої апробації в хірургії.

Вказані методи корекції як інформаційні джерела впроваджені в навчальний процес на кафедрах Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Буковинського державного медичного університету, Дніпропетровської державної медичної академії, Донецького державного медичного університету, Івано-Франківської державної медичної академії, Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, медичного факультету Сумського державного університету, Тернопільського державного медичного університету імені

І.Я. Горбачевського, медичного факультету Ужгородського національного університету, Харківського державного медичного університету, Одеського державного медичного університету.

Особистий внесок здобувача. Автором проаналізовано наукову літературу, визначено обсяг творчого пошуку. Самостійно зібрано і опрацьовано матеріал дослідження, проведено його статистичну обробку і аналіз отриманих даних, написано та проілюстровані всі розділи дисертації. Інтерпретація результатів, основні положення і висновки також належать автору. У працях, опублікованих у співавторстві, реалізовані наукові ідеї здобувача. Автором не були використані результати виконаної ним кандидатської дисертації та ідеї співавторів публікацій.

Апробація результатів дослідження. Основні положення дисертації оприлюднені на обласній конференції “Применение электронной микроскопии в медицине” (Івано-Франківськ, 1989); • XLIV, XLV, XLVI підсумкових наукових конференціях Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського “Здобутки клінічної та експериментальної медицини” (Тернопіль, 2001, 2002, 2003); • IV Міжнародному конгресі з інтегративної антропології (Санкт-Петербург, 2002); • III Національному конгресі анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів “Актуальні питання морфології”(Київ, 2002); • Міжнародній конференції “Саміт нормальних анатомів України та Росії” (Тернопіль, 2003); • Міжнародному конгресі “Розвиток в морфологічних, експериментальних та клінічних дослідженнях положень вчення В.М. Шевкуненка про індивідуальну мінливість будови тіла людини” та науково-практичній конференції з міжнародною участю “Сучасні методи наукових досліджень в морфології” (Полтава, 2003); • Пироговських читаннях (Вінниця, 2004); • V Міжнародному конгресі з інтегративної антропології (Вінниця 2004); V Общероссийском съезде анатомов, гистологов и эмбриологов (Казань 2004).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 37 наукових праць, з них - 17 у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 1 авторське свідоцтво СРСР на винахід, 9 деклараційних патентів України на винахід. У моноавторстві отримано 2 деклараційних патенти України на винахід та опубліковано 16 робіт (з них 12 у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України).

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 436 сторінках комп'ютерного друку. Складається із вступу, 10 розділів, висновків, рекомендацій щодо наукового і практичного використання здобутих результатів і списку використаних джерел, який нараховує 490 посилань (377 - кирилицею, 113 - латинським шрифтом), а також додатків. Робота ілюстрована 27 таблицями і 165 рисунками. Бібліографічний опис джерел літератури, ілюстрації та додатки викладені на 169 сторінках.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. Для досягнення мети і реалізації поставлених завдань дослідження виконане на 86 безпородних собаках. Усі втручання та забій тварин проводилися 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 № 7 від 11 травня 2005 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

У залежності від характеру оперативного втручання і обсягу резекції легеневої паренхіми тварини були розділені на 7 експериментальних груп.

До першої групи ввійшли контрольні тварини. У тварин другої групи експерименту досліджували вплив на судинне русло малого кола кровообігу правобічної нижньочасткової білобектомії (резекція 33 % легеневої тканини).

У третій групі вивчали наслідки правобічної пульмонектомії (видалення біля 58 % легень).

Для вивчення впливу на судинне русло легень двобічних обширних резекцій у четвертій групі експериментальних собак після лівобічної торакотомії за загальноприйнятими правилами проводили видалення лівої легені, після чого через розріз у середостінній частині пристінкової плеври між стравоходом і каудальною порожнистою веною в лівий геміторахс переміщали і видаляли нижню частку правої легені (видалення біля 67 % легеневої паренхіми). Такого ж обсягу втручання досягали видаленням через правобічний доступ середньої, нижньої і білясерцевої часток правої легені з наступним переміщенням з лівого геміторахса в правий і видаленням нижньої частки лівої легені.

До п'ятої групи ввійшли тварини, яким з метою попередження гемодинамічних і відповідних морфофункціональних змін у судинах малого кола кровообігу одночасно з двобічними обширними резекціями легень накладали артеріо-венозне співустя між судинами видаленої нижньої частки (рис. 1) за запропонованим нами способом (А.с. СССР № 1476518).

У шостій групі експерименту вивчали ефективність попередження функціональних порушень і структурних змін у легневих судинах після двобічних обширних резекцій легень при застосуванні дозованої редукції легеневого кровотоку (рис. 2) шляхом звуження легеневого стовбура (Деклараційний Патент України на винахід № 45073 А).

До сьомої групи ввійшли тварини, яким корекцію пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії і попередження функціональних порушень та структурних змін у легневих судинах, а

також зменшення навантаження на праві відділи серця після двобічних обширних резекцій легень здійснювали шляхом звуження каудальної порожнистої вени (рис. 3) і обмеження притоку крові до правого передсердя (Деклараційний Патент України на винахід № 50307 А). Аналогічного гемодинамічного ефекту досягали також вшиванням отвору каудальної порожнистої вени (рис. 4) в ділянці її проходження через діафрагму (Деклараційний Патент України на винахід № 68849 А).

Просторову організацію легеневих артерій і вен вивчали шляхом контрастної рентгенангіографії. Кількісну оцінку рентген ангіограм проводили за методикою К.А. Шошенко і співавт. (1982).

Діаметри галузень бронхових артерій біля їх усть вимірювали за допомогою бінокулярної лупи МБС-2 з вимірювальною лінійкою в окулярі. Ступінь звивитості бронхових розраховували за методикою Сомової В.В. (1987) у відносних одиницях.

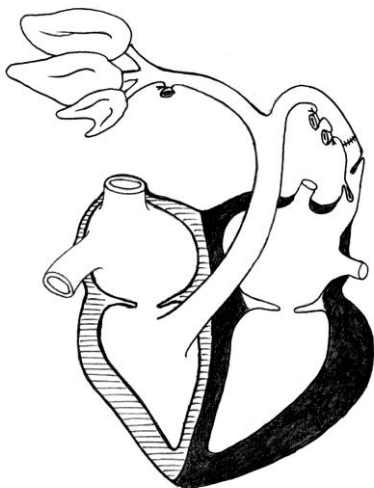


Рис.1.Схема операції накладання позалегеневого артеріо-венозного анастомоза з формуванням штучних клапанів шляхом інвагінації бокових притоків вен.

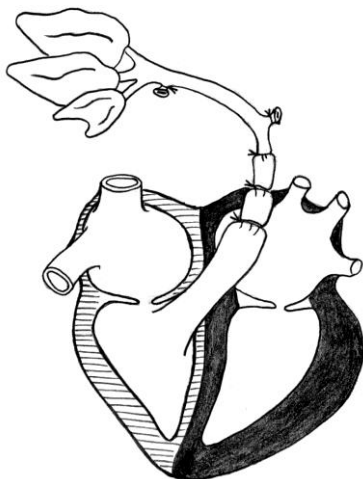


Рис. 2. Схема операції дозованого обмеження притоку крові до легеневих судин шляхом звуження легеневого стовбура.

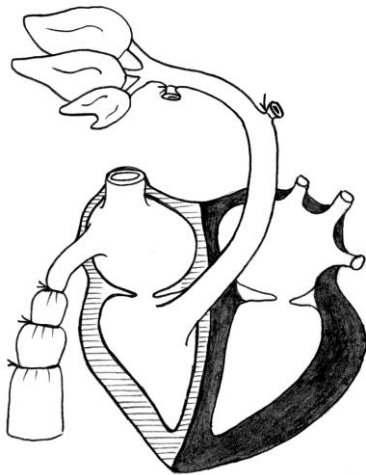


Рис. 3. Схема операції дозованого обмеження притоку крові до малого кола кровообігу шляхом звуження каудальної порожнистої вени.

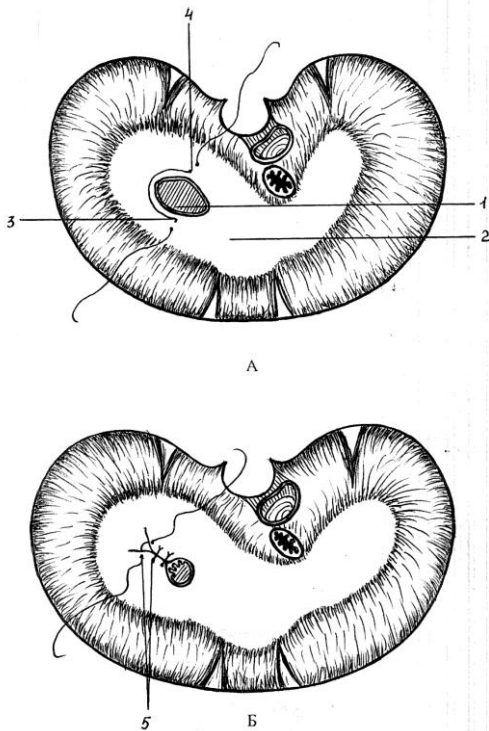


Рис. 4. Схема операції дозованого обмеження притоку крові до малого кола кровообігу шляхом часткового ушивання отвору каудальної порожнистої вени в куполі діафрагми.

А. 1 – отвір каудальної порожнистої вени у діафрагмі;

2 – сухожильний центр діафрагми;

3,4 – діаметрально протилежні точки через які проходить перший шов.

Б. 5 – послідовне накладання другого і третього кетгутових швів.

Для гістологічного дослідження забирали кусочки із різних відділів легеневих часток. Морфометричну оцінку гілок легеневої артерії м'язового типу малого калібру здійснювали шляхом визначення величини їх зовнішнього і внутрішнього діаметрів. Товщину середньої облонки (м'язового шару) судин розраховували за формулою Автандилова Г.Г. (1973, 1990)

Оцінку функціонального стану судини давали на основі вирахування індекса Керногана (Есипова И.К. и соавт., 1971; Белкин В.Ш. и соавт., 1980).

Функціональну морфологію структурних елементів судинних стінок, а також складових частин аерогематичного бар'єра вивчали за допомогою методу електронної мікроскопії, що дало

зможу пов'язати особливості функції паренхіми із ступенем і тривалістю легеневої артеріальної гіпертензії та характером структурних змін у легневих судинах.

Для більш цілісного уявлення про характер і динаміку морфологічних процесів, що відбуваються в стінках легневих судин за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії, проводили їх вивчення у співставленні з особливостями динаміки функціональних характеристик малого кола кровообігу. В першу чергу це стосується тиску крові в легеневій артерії та передній порожнистій вені, реєстрацію яких здійснювали пункційним методом за допомогою водяного манометра Вальдмана. Проводили також визначення об'ємної швидкості магістрального кровотоку по легеневій артерії за допомогою витратоміра крові РКЭ 2 - БИ.

Газообмінну функцію легень вивчали методом оксигеметрії. Для цього насичення крові киснем у стегновій артерії і стегновій вені визначали за допомогою оксигеметра 057 У 4,2.

Відображенням функціонального стану аерогематичного бар'єра може бути рівень метаболізму сурфактанта. Оцінку цього процесу доцільно проводити шляхом визначення поверхневої активності легень. Одним із найпростіших, але водночас достатньо інформативних методів вивчення активності сурфактантної системи легень є визначення стійкості міхурців піни за R. Pattle (Выжигина М.А., 1995).

Отриманий при проведенні морфологічних і функціональних дослідженнях цифровий матеріал статистично опрацьовували за допомогою Microsoft Exel for Windows 98 із визначенням середніх величин та їх стандартних похибок. Достовірність різниць встановлювали за критерієм Стьюдента при $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх аналіз.

Морфофункціональні прояви компенсаторних процесів у кровоносному руслі легень за умов 33 % їх резекції.

Видалення порівняно невеликої за обсягом частини легеневої тканини при правобічній нижньочастковій білобектомії не викликає суттєвих змін гемодинаміки малого кола кровообігу і не здійснює значного впливу на морфофункціональний стан кровоносного русла легень. Це підтверджує достатні компенсаторні можливості кардіопульмональної системи, які дозволяють протягом місяця усунути ті гемодинамічні і морфофункціональні зміни, що були відмічені в ранньому післяопераційному періоді.

Дані морфофункціонального дослідження свідчать, що на 5-ту добу після резекції 33 % тканини легень спостерігається тенденція до збільшення ємнісних характеристик гілок легневих артерій мішаного типу великого калібру з одночасним зниженням пропускної здатності артерій м'язового типу малого калібру. Такої реакції виявляється цілком достатньо для забезпечення стабільності гемодинаміки і газообміну на рівні гемомікроциркуляторного русла і

аерогематичного бар'єру. Саме цим ми схильні пояснити відсутність помітних морфофункціональних реакцій у венозному відділі судинного русла легень та бронхових артеріях.

Провідною функціональною ланкою в морфогенезі виявлених просторових і структурних змін у легневих артеріях, безумовно, перш за все є гемодинамічний фактор. Хоча відмічене у ранньому післяопераційному періоді підвищення тиску крові в легневій артерії може бути зумовлене не лише анатомічним скороченням ємності судинного русла легень, але цілком імовірно, що воно може залежати від зміни реологічних властивостей крові, викликаних операційною травмою (Александрова Н.П. и соавт., 1986; Дахнюк І.Є., 2000), а також рефлекторними впливами (Капилевич Л.В. и соавт., 2003; Яльцев А.В., Шорманов С.В., 2000; Olschewski H., Seeger W., 1996). Незначне переважання інтенсивності виявлених змін на стороні втручання може бути обумовлене більшим ступенем гемодинамічних дисфункцій внаслідок виникнення в оперованій легені посттравматичних ателектазів, яких повністю уникнути при маніпуляціях на елементах кореня легень практично неможливо (Леоско В.А., Мошко И.А., 1980). Водночас це може бути одним із стимулів для посилення активності функціонування сурфактантної системи легень.

У віддаленому післяопераційному періоді основною ознакою морфологічних змін можна вважати компенсаторну гіпертрофію часток легені, що залишилися після відповідної резекції і пов'язане з нею збільшення в 1,1 – 1,3 рази абсолютної довжини і довжинно-діаметрових співвідношень легневих судин. Переважання цих процесів в оперованій легені обумовлене заповненням вільної частини геміторака, що утворилася після видалення часток під дією від'ємного тиску в плевральній порожнині.

Морфофункціональні прояви компенсаторних процесів у кровоносному руслі легень за умов 58 % їх резекції.

Видалення більше ніж половини об'єму паренхіми і судинного русла легень при правобічній пульмонектомії закономірно веде до розвитку стійкої легеневої артеріальної гіпертензії (з підвищенням тиску крові в легневій артерії в середньому на 30-45 %) та відповідної морфофункціональної перебудови судин малого кола кровообігу і більш глибоких порушень кровообігу легень та їх респіраторної функції. За нашими даними в динаміці функціональних і структурно-просторових змін, що виникають у післяопераційному періоді можна прослідкувати декілька послідовних етапів. Перший етап відповідає ранньому післяопераційному періоду (до п'яти днів після втручання) і характеризується наявністю ознак ушкодження (альтерації) кровоносних легневих судин в результаті комплексного впливу сукупності ряду факторів: внутрішньосудинної гіпертензії, гіпоксії та операційної травми. Ці ознаки можна розглядати як прояв розвитку "шокової легені", що цілком узгоджується з сучасними класичними уявленнями про механізми патофізіологічних процесів (Березовский В.А., Горчаков В.Ю., 1982). Для

морфологічних проявів альтерації на цьому етапі був притаманний набряк судинної стінки, дистрофічні зміни у клітинах її оболонки, розвиток інтерстиціального набряку з одночасною клітинною інфільтрацією в паренхімі легень (як прояв альвеоліту) та ушкодження ендотеліоцитів. Дисфункція на рівні аерогематичного бар'єра відображалася у вигляді гідропічної дистрофії великих пневмоцитів з одночасним зниженням поверхневої активності внутрішньоальвеолярної вистілки. Ці процеси слід вважати основою генезу післяопераційних ателектазів, і вони повинні розцінюватися як ускладнення, що порушують вентиляційну функцію легень і можуть мати негативний вплив на прогноз.

Водночас у судинному руслі легень активується комплекс компенсаторно-приспосувальних механізмів, які в своїй сукупності якщо повністю і не усувають, то принаймні послаблюють різке перевантаження гемомікроциркуляторного русла і тим самим дозволяють попередити критичні зміни на рівні аерогематичного бар'єра. До цього комплексу належить підвищення тонузу і пов'язане з цим зниження пропускну здатності артерій м'язового типу малого калібру, що підтверджується достовірним зростанням у них на 33-63 % індекса Керногана, а також посилення звивистості і наростання (на 10-12 %) симетрії галужень магістральних артерій мішаного м'язово-еластичного типу, які спрямовані на сповільнення магістрального кровотоку.

Покращення оксигенації крові при зменшенні дихальної поверхні легень за таких умов здійснюється також шляхом сповільнення її руху через гемомікроциркуляторне русло. Це забезпечується підвищенням гемодинамічної резистентності посткапілярного відділу кровоносного русла легень, зокрема венул і малих за діаметром вен які реагують підвищенням тонузу м'язово-еластичних сфінктерів, розміщених у місцях впадіння цих судин в колектори наступних порядків.

Другий етап у морфофункціональній перебудові кровоносного русла легень характеризується як період відносної компенсації. Він триває приблизно від першого до третього місяця післяопераційного спостереження. В цей час відбувається часткове покращення функціональних параметрів легеневої гемодинаміки і стабілізація морфофункціональних показників кровоносного русла легень. Структурним проявом відносної компенсації є, на нашу думку, розкриття внутрішньолегеневих артеріо-венозних співусть, а також розправлення резервних відділів легень і збільшення кількості капілярів за рахунок їх додаткового розкриття. Однак, не дивлячись на це, повної компенсації порушених функцій не відбувається, а розкриття артеріо-венозних співусть крім свого позитивного значення має і негативний вплив. Скидування через них неоксигенованої крові з малого кола кровообігу у велике сприяє поглибленню гіпоксії, яка належить до активних стимуляторів проліферації сполучної тканини. Тому у віддаленому періоді (з третього по шостий місяць спостереження) як наслідок на перший план виступають склеротичні зміни у легневих кровоносних судинах, які у поєднанні з фіброзом легеневої

тканини, що розвивається у місцях перенесеного в ранньому післяопераційному періоді альвеоліту, сукупно сприяють посиленню ригідності судинних стінок і наростанню гемодинамічного опору. У кінцевому результаті це приводить до повторного підвищення тиску в легеневій артерії з прогресуванням метаболічних розладів на рівні аерогематичного бар'єра і є проявом третього етапу розвитку змін з декомпенсацією легеневого кровообігу.

На зміни легеневої гемодинаміки, крім легневих артерій, активно реагують і бронхові судини. Зокрема, в ранні терміни після резекції легень у відповідь на різке підвищення тиску крові в малому колі кровообігу бронхові артерії реагують зниженням пропускної здатності за рахунок підвищення тонуусу стінок і зменшення діаметра просвіту. Така судинна реакція може бути наслідком як рефлекторних так і гуморальних впливів, що цілком узгоджується з сучасними уявленнями про продукцію клітинами судинного ендотелію легень вазодилатуючих субстанцій. Зменшення площі ендотелію легеневого судинного русла і гіпоксія, які мають місце після такого виду втручань, зменшують дилатуючі впливи і створюють умови для констрикторних реакцій (Заволовская Л.И., Орлов В.А., 1996; Ребров А.П. и соавт., 2002).

Помітно збільшується у таких випадках і звивистість бронхових артерій, що також може сприяти посиленню їх судинного опору (Сомова В.В., 1987), оптимізації гемомікроциркуляції і попередженню розвитку гемодинамічного набряку легень. У більш віддалені терміни для бронхових судин був характерним розвиток анастомозів як з системою легневих вен, так і з судинами грудної стінки через утворені злуки.

В цілому можна констатувати, що у віддаленому післяопераційному періоді завдяки компенсаторним можливостям організму і зменшенню гідродинамічного навантаження структура бронхових артерій після пульмонекомії стабілізувалася, а їх морфометричні показники порівняно незначно відрізнялися від контрольних.

Морфофункціональні прояви компенсаторних процесів у кровоносному руслі легень за умов 67 % їх резекції.

Найбільш інтенсивні, як морфофункціональні, так і структурно-просторові зміни у легенях та їх кровоносному руслі відбуваються після екстремального за обсягом одномоментного видалення легеневої паренхіми.

Результати проведеного дослідження свідчать про відповідну морфофункціональну реакцію легневих артерій на різке підвищення гідродинамічного навантаження за умов вираженої пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії, яка виникає після видалення 67 % тканини легень. Виявлені в легневих судинах структурно-просторові зміни після такого обсягу операцій (із зростанням тиску крові в легеневій артерії на 50-70 % та тиску крові в передній порожнистій вені у 5-7 разів) також мають певну стадійність перебігу, яка за послідовністю етапів

є такою ж, як і після правобічної пульмонектомії, але відрізняється порівняно більшою контрастністю, глибиною та інтенсивністю темпів розвитку.

У ранньому післяопераційному періоді (5 доба експерименту) як в ендотелії, так і в гладком'язових клітинах середньої оболонки артерій оперованих тварин переважали явища гідропічної дистрофії, як наслідок функціонування судин в екстремальних умовах. Перебуваючи у прямій залежності від ступеня легеневої артеріальної гіпертензії, ці процеси за глибиною помітно превалювали над аналогічними змінами, що виникають після правобічної пульмонектомії. Особливістю лейоміоцитів середньої оболонки артерій м'язового типу на даному етапі було помітне підвищення їх тонусу. Зниження пропускної здатності судинного русла, яке виникає в результаті цього, сприяє запобіганню критичного перевантаження гемомікроциркуляторної ланки та попереджає розвиток гемодинамічного набряку легень (Ройтштейн М.Б., 1986). Не дивлячись на те, що морфофункціональні ознаки підвищення судинного опору легень після двобічних обширних резекцій мали більшу інтенсивність, ніж після правобічної пульмонектомії, ефективність їх захисної функції стосовно до гемомікроциркуляторного русла і легеневої паренхіми є явно не достатньою. Це підтверджується вираженими ознаками порушення мікроциркуляції (стази, мікротромбози) і розвитком інтерстиціального набряку легень.

У терміни від 1 до 3 місяців після видалення 67 % легеневої тканини також спостерігається часткова компенсація порушень легеневого кровообігу і адаптація легневих судин до нових умов функціонування. Це проявляється гіперпластично-гіпертрофічними процесами в елементах стінок легневих артерій та стабілізацією їх просторової організації. Однак слід зауважити, що після такого обсягу оперативного втручання не тільки повністю не відновлюється структурно-просторова організація кровоносного русла легень, але й ті реконструктивні процеси, що спостерігаються, за інтенсивністю менш виражені ніж після правобічної пульмонектомії.

Період від 3 до 6 місяців характеризується розвитком ознак декомпенсації легеневої гемодинаміки. Разом з повторним підвищенням тиску крові у легневій артерії відновлюються дистрофічні процеси в ендотелії та гладких міоцитах з поступовим нашаровуванням на них склеротичних змін, які можуть бути наслідком впливу гіпоксії, що закономірно розвивається після такого виду оперативних втручань. Причому інтенсивність проліферації сполучної тканини визначалася ступенем вираженості попередніх морфофункціональних змін, які в свою чергу залежали від рівня пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

Саме після двобічних обширних резекцій найбільшого розвитку набуває комплекс адаптаційних структур, котрі дозволяють легневим судинам активно реагувати на зміни гемодинамічного навантаження з компенсаторною метою. В артеріях мішаного типу, тобто в судинах розподілу, в яких менш виражені реакції “розширення-звуження” такі структури представлені у вигляді субадвентиційних пучків поздовжньо і косо-поздовжньо орієнтованих

гладких міоцитів, які здатні своїм скороченням змінювати радіус кривизни судинних згинів і тим самим впливати на характер кровоплину. Як відомо, довжина судин має значну варіабельність і залежить від величини внутрішньосудинного тиску крові (Huang W. et al., 1999). Тому збільшення кількості пучків косо-поздовжньо орієнтованої гладкої мускулатури може бути наслідком наростання абсолютної довжини гілок легеневих артерій, яке спостерігається за таких умов і цілком узгоджується з даними інших авторів, що вивчали судинні стінки при їх розтягуванні (Филиппов С.В. и соавт., 1993). Водночас наростає рівень симетрії галужень (на 12-15 %) і ємність (на 30-35 %) артерій м'язово-еластичного типу. Артерії м'язового типу можуть змінювати діаметр просвіту і відповідно свою пропускну здатність за рахунок функціональної активності гладком'язових клітин середньої оболонки в цілому, а також за рахунок гладком'язових поліпоподібних подушок (подушки Ебнера) зокрема, які в умовах підвищеного внутрішньосудинного тиску крові ві оперованих тварин зазнають гіперплазії і гіпертрофії. Активною ланкою формування судинного опору є також притоки підчасточкових і підсегментних легеневих вен, які в місцях злиття мають м'язово-еластичні сфінктери. Суттєве підвищення тиску крові в системі легеневої артерії активізує також функціонування артеріо-венозних співусть із шунтуванням крові з малого кола кровообігу у велике.

Що стосується динаміки артеріо-венозних співвідношень, то порівняно великий розмах діапазону значень артеріо-венозного індекса та ступеня симетрії галужень на рівні судин малого калібру (з діаметром просвіту 1 мм і менше) може свідчити про їх різноманітний функціональний стан, а значить про їх найбільш активну участь у перерозподілі легеневого кровоплину. В той же час зростання артеріо-венозного індекса в судинах більшого калібру може бути підтвердженням збільшення ємності артеріальної ланки кровоносного русла легень, а зниження у судинах меншого калібру – редукції пропускну здатності на рівні артерій опору.

Як після правобічної пультмонектомії, так і після одномоментних двобічних обширних резекцій легень активно реагують на зміни легеневої гемодинаміки і бронхові судини. Дані проведеного морфометричного аналізу стану бронхових артерій як в нормі, так і після оперативного видалення легеневих часток, свідчать про їх досить активну участь у кровопостачанні легень. Причому характер та інтенсивність реакцій бронхових артерій як свідчать результати проведеного дослідження залежать від обсягу втручання, тривалості післяопераційного періоду, а значить – від рівня легеневої артеріальної гіпертензії. У ранньому післяопераційному періоді це проявляється вираженими констрикторними реакціями з помітним звуженням просвіту судин. Посиленню судинного опору бронхових артерій сприяє також збільшення їх звивистості, яке спостерігалось у експериментальних тварин даної групи. Така редукція бронхового кровотоку також може бути спрямована на розвантаження мікроциркуляторного русла і попередження

розвитку гемодинамічного набряку легень як одного із післяопераційних ускладнень, що розвиваються після великих обсягів резекції.

У віддаленому післяопераційному періоді завдяки компенсаторним можливостям організму і зменшенню в результаті цього гідродинамічного навантаження на бронхові артерії їх структурна організація стабілізувалася, а морфометричні показники за своїм значенням наближалися до контрольних. Однак після двобічних обширних резекцій морфо-функціональна активність бронхових артерій була дещо вищою, ніж після правобічної пульмонектомії, що підтверджується схильністю правої і лівої магістральних та часткових артерій до збільшення своїх ємнісних характеристик на фоні зменшення пропускної здатності підсегментних і підчасточкових гілок. Більш плавні реакції бронхових артерій на повторне підвищення тиску в легеневій артерії у віддаленому післяопераційному періоді логічно пояснюються розкриттям чисельних бронхово-легеневих артеріо-венозних співусть, наявність яких підтверджується рентгеноангіографічним дослідженням.

Існування бронхово-легеневих артеріо-артеріальних і артеріо-венозних анастомозів тепер вже нікого не викликає сумнівів, бо це переконливо було доведено ще у 80-ті роки (Бегишев О.Б., Сериков В.Б., 1983; Страхов С.Н., Косырева Н.Б., 1987). Та їх функціональна активність згідно до законів гідродинаміки може проявлятися лише при відповідному градієнті тиску. Найчастіше бронхово-легеневі артеріальні співустя в напрямку від бронхових артерій до легеневих виявляються при гіпоперфузії малого кола кровообігу. Зворотній рух крові можливий лише при тиску в легеневій артерії не меншому за 120 – 150 мм рт. ст. (Есипов А.С., 1989). Якщо навіть при вираженій пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії рівень тиску крові в легеневій артерії не сягає таких величин, то цілком логічно, що адаптаційні реакції за таких умов проявляються розкриттям саме артеріо-венозних бронхово-легеневих співусть.

Збільшення звивистості бронхових артерій, яке спостерігалось протягом всього експерименту можна розглядати як один із факторів посилення судинного опору, а також як результат розвитку післяопераційної вікарної емфіземи часток, що залишилися.

Всі зміни бронхових артерій після двобічних обширних резекцій легень були значно більше вираженими, ніж після попередніх, менших за обсягом втручань. Основна причина таких відмінностей полягає у залежності стану бронхіального кровотоку від ступеня легеневої артеріальної гіпертензії, а значить від обсягу втручання.

Отримані результати дають підстави вважати, що основним патофізіологічним механізмом, який викликає морфофункціональні зміни у кровоносному руслі легень, є рівень пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії і обумовлені нею розлади легеневої гемодинаміки. Однак це далеко не єдиний фактор, який може мати вплив на згадані процеси. У патогенезі розладів гемоциркуляції суттєве значення можуть мати зміни реологічних властивостей

крові, стаз і агрегація еритроцитів, а також порушення їх форми (Гайворонский И.В. и соавт., 1995; 1997).

Що стосується вторинних розладів легеневої гемодинаміки і пов'язаних з ними структурно-просторових змін в легневих судинах у віддаленому післяопераційному періоді, то тут слід взяти до уваги те, що розвиток явищ набрякового характеру в тканині легень у ранньому післяопераційному періоді за умов високого рівня легеневої артеріальної гіпертензії сприяє виникненню змін запального характеру, що протікають під виглядом альвеоліту. В той же час відомо, що інтерстиціальні хвороби легень – це гетерогенна група захворювань, які об'єднуються за ознакою фіброзуючого альвеоліту і характеризуються прогресуючим пневмосклерозом, який клінічно проявляється наростаючою дихальною недостатністю та легеневою артеріальною гіпертензією. Згідно до сучасних уявлень про механізми пневмофіброзу, функціонально активні клітини запалення, що накопичуються в інтерстиціальній тканині легень, стимулюють процеси проліферації і склерозу в судинній стінці. Це в свою чергу приводить до зменшення площі легеневого судинного русла і клінічно проявляється прогресуванням легеневої артеріальної гіпертензії. Водночас під впливом медіаторів у вогнищі ушкодження міняється функціональна активність ендотеліоцитів. В результаті міжклітинних взаємодій на території аерогематичного бар'єра легневий ендотелій набуває нових властивостей. Ендотеліоцити розпочинають активно секретувати прозапальні і просклерогенні цитокіни (оксиданти, трансформуючий фактор росту, фактор росту тромбоцитів та інші), накопичення яких у свою чергу стимулює склероз легеневої тканини. Таким чином, за наведеними міркуваннями можна зробити висновок, що первинні гемодинамічні зрушення, які виникають у малому колі кровообігу в ранньому післяопераційному періоді після резекції легень є причиною метаболічних порушень, які стимулюють фіброзні і склеротичні зміни як в паренхімі легень, так і в судинних стінках, що в кінцевому результаті складає підґрунтя для вторинного прогресування легеневої артеріальної гіпертензії у віддалені терміни.

Підводячи підсумок, слід наголосити, що виявлені особливості морфофункціональної перебудови кровоносного русла легень після одномоментних обширних резекцій легень, а також менших за обсягом втручань (після правобічної пульмонектомії і навіть після правобічної нижньочасткової білобектомії) за своїм характером були однотипними. Але за глибиною, ступенем вираженості та темпами наростання вони відрізнялися. І ця відмінність визначалася обсягом видалення легеневої тканини. Із збільшення обсягу оперативного втручання, а значить і рівня легеневої артеріальної гіпертензії, інтенсивність виявлених змін наростала. Відповідно і ознаки розвитку декомпенсації легеневого кровообігу після видалення 67 % легеневої тканини були найбільш вираженими. Підтвердженням цього були результати всього комплексу

досліджень: як функціональних, так і морфологічних (на органному, тканинному, субклітинному рівнях) та морфометричних.

Морфофункціональна характеристика кровоносного русла легень при застосуванні хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

Специфіка пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії полягає в тому, що її основною патогенетичною ланкою, особливо в ранньому післяопераційному періоді, є анатомічне скорочення об'єму судинного русла малого кола кровообігу. Одномоментне видалення значної частини легеневої паренхіми веде до різкого наростання гемодинамічного опору малого кола кровообігу за рахунок його кількісного зменшення. Для подолання цього опору правий шлуночок серця вимушений виконувати додаткову роботу (Р.Й. Вайда і співавт., 1988; Н.Х. Шамирзаев, Б.Р. Бабаджанов, 1990). В редукованому судинному руслі вимушено пришвидшується кровоплин і водночас підвищується тиск крові у легеневій артерії та її гілках всіх рівнів галуження аж до капілярів. В результаті цього посилюється трансудація плазми в інтерстиціальну тканину легень, що при недостатній реабсорбції і неадекватному лімфатичному дренажі може викликати порушення альвеолярно-капілярної дифузії і привести до гіпоксії. У відповідь на гіпоксію виникає вазоконстрикція прекапілярних артеріол, яка ще більше активує гемодинамічний опір і в кінцевому результаті приводить до перевантаження правих відділів серця з розвитком гострої правошлуночкової недостатності. Якщо ж енергодинамічні можливості міокарда правого шлуночка бувають достатніми для подолання збільшеного судинного опору, то тоді створюються передумови для розвитку гострого гемодинамічного набряку легень. Подібні ускладнення у більшості торакальних хірургічних клінік складають не менше 5 – 7 % (Р.И. Вагнер і співавт., 1996; Н.Е. Хорохордин і співавт., 1997).

Враховуючи те, що провідною патофізіологічною ланкою в морфогенезі структурно-просторових змін у кровоносному руслі легень, які можуть бути основною причиною післяопераційних ускладнень і визначати рівень післяопераційної летальності якраз і є рівень легеневої артеріальної гіпертензії, то при розробці нових способів хірургічної корекції ми в першу чергу брали до уваги саме цей факт.

Метод позалегенового артеріо-венозного шунтування малого кола кровообігу.

Він відрізняється від відомих тим, що у венозній частині анастомоза шляхом інвагінації бокових притоків формуються штучні клапани, які попереджають ретроградний потік крові при систолі лівого передсердя і тим самим дозволяють частково запобігти зростанню гіпоксемії.

Отримані експериментальні результати свідчать про те, що створення додаткового штучного обхідного шляху для крові після великих обсягів резекції легень, особливо у ранньому післяопераційному періоді, практично майже повністю усуває легеневу артеріальну гіпертензію як одну із основних патогенетичних ланок післяопераційних ускладнень дихальної і серцево-

судинної системи. Стабілізація легеневої гемодинаміки за таких умов має позитивний вплив на структуру легеневої паренхіми в цілому і на стінки судин зокрема. Застосування даного методу корекції запобігає перевантаженню мікроциркуляторного русла і розвитку гемодинамічного набряку легень, а зниження гемодинамічних впливів на судинні стінки зменшує інтенсивність їх вазомоторних реакцій та ступінь ремоделювання. Однак, легенева артеріальна гіпертензія є далеко не єдиним патофізіологічним механізмом виникнення морфофункціональних розладів у судинах малого кола кровообігу після резекції легень. Значне зменшення площі дихальної поверхні після таких операцій закономірно супроводжується розвитком гіпоксії. Створення позалегенового артеріовенозного анастомоза за таких умов у певній мірі сприяє її поглибленню і, як відомо, стимулює проліферацію сполучної тканини як у паренхімі легень, так і в судинних стінках (Амосова Е.Н. и соавт., 2002; Коган Е.А. и соавт., 2002). Насичення крові киснем у стегнових судинах після таких операцій знижувалося на 8-14 %. Якраз вплив вказаних факторів: звуження просвіту і ригідність стінок штучного анастомозу, виражена гіпоксія з розвитком явищ пневмосклерозу і периваскулярних склеротичних змін (у тому числі і в зоні мікроциркуляції) у віддаленому післяопераційному періоді приводить до зменшення пропускної здатності легеневого артеріального русла. Зниження інтенсивності легеневого кровообігу веде до наростання рівня гіпоксії і її констрикторних впливів на гладеньку мускулатуру стінок артерій з наступним розвитком легеневої артеріальної гіпертензії (Кізуб І.В. і співат., 2003; Robertson T.P. et al., 2001; Wayra G.B. et al., 2001). Тобто даний метод хірургічної корекції, усуваючи підґрунтя для ранніх післяопераційних гемодинамічних ускладнень, створює передумови для обмінних і не тільки легневих, але й загальних, а разом з ними і гемодинамічних порушень у віддаленому післяопераційному періоді.

Спосіб дозованого звуження легеневого стовбура.

Застосування дозованої редукції легеневого кровотоку за запропонованим нами способом дозволяє запобігти різкому перевантаженню кровоносного русла легень у ранньому післяопераційному періоді і тим самим попередити розвиток їх гемодинамічного набряку та покращити їх газообмінну функцію. Деяке зростання товщини середньої оболонки та індекса Керногана, які спостерігаються в дрібних артеріях в ранні терміни навіть при застосуванні корекції легеневої артеріальної гіпертензії, можуть виникати внаслідок підвищення тону судинних стінок під впливом гіпоксії на фоні зменшення площі ендотелію легеневого кровоносного русла (Заволовская Л.И., Орлов В.А., 1996; Ребров А.П. и соавт., 2002). Однак, рівень гіпоксії, а значить і ступінь її вазоконстрикторних впливів при застосуванні стенозу легеневого стовбура значно нижчий, ніж при накладанні артеріовенозного співустя між легневими судинами.

У віддалені терміни рівень легеневої артеріальної гіпертензії у тварин із застосуванням

запропонованого способу хірургічної корекції також продовжував залишатися нижчим ніж у тварин, що перенесли типову резекцію. Це пояснюється тим, що розроблений нами спосіб, попереджаючи набряк строми і усуваючи передумови для розвитку альвеоліту в ранні терміни, створює кращі умови для гемомікроциркуляції і тим самим запобігає розвитку вогнищ фіброзу, що також може мати вплив на гемодинаміку і газообмінну функцію легень.

Недоліком даного способу корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії є те, що при усуненні підвищення гемодинамічного напруження на легеневі судини, практично в повному обсязі, особливо у ранньому післяопераційному періоді, зберігається максимальне навантаження на міокард (центральний венозний тиск продовжував у 4-6 разів перевищувати контрольні величини), що само по собі може бути причиною ще цілого ряду ускладнень.

Тому наступним нашим кроком у розробці способів корекції і було врахування впливу оперативного втручання на функціонування серця, зокрема його правого шлуночка. Цього вдалося досягти при редукції не лише органного легеневого кровотоку, а при обмеженні інтенсивності кровотоку через мале коло кровообігу взагалі, включаючи і праві відділи серця. Останнє підтверджувалося зниженням центрального венозного тиску майже до рівня контрольних величин.

Спосіб дозованого звуження каудальної порожнистої вени.

Суть запропонованого нами способу полягає або у непосредньому дозованому звуженні каудальної порожнистої вени, або при частковому вшиванні її отвору у діафрагмі, що може бути з анатомічної точки зору більш сприйнятливим для застосування цього способу в клініці.

Отримані при проведенні даного дослідження результати ще раз підтверджують тезу про те, що провідною причиною структурно-просторової перебудови легневих судин після резекції легень є саме розвиток легеневої артеріальної гіпертензії, що знайшло своє обґрунтування і в інших роботах (Усманов М.У., 1992; Lucas C.L. et al., 1983). Позаяк після резекції легень особливо відчутні зміни виникають у перші дні після операції внаслідок раптового підвищення тиску у легеневій артерії і при недостатності компенсаторних механізмів вони можуть бути підґрунтям для виникнення гострої легенево-серцевої недостатності, то саме у цьому періоді виникає найбільша потреба в корекції пострезекційних змін гемодинаміки малого кола кровообігу. Якраз цим вимогам і відповідає запропонований нами спосіб корекції.

Обмеження притоку крові до малого кола кровообігу шляхом дозованого звуження каудальної порожнистої вени за таких умов дозволяє у ранньому післяопераційному періоді відчутно знизити рівень легеневої артеріальної гіпертензії, попередити ушкодження легеневої паренхіми і тим самим зберегти у більшому обсязі її функціональну здатність, а також зменшити навантаження на праві відділи серця за рахунок локалізації коригуючого моменту у кінцевому

відділі великого кола кровообігу і розвантаження малого кола в цілому, а не лише його окремих відділів.

У віддалені терміни тиск крові в легеневій артерії у тварин із застосуванням хірургічної корекції, не дивлячись на повне відновлення просвіту каудальної порожнистої вени, продовжував залишатися дещо нижчим ніж у тварин, що перенесли типову резекцію. Менш відчутними були і структурно-просторові та морфо-функціональні зміни зі сторони легеневих артерій. Це пояснюється тим, що запропонований нами спосіб, попереджаючи набряк строми легень і розвиток явищ альвеоліту в ранні терміни, створює кращі умови для мікроциркуляції, чим запобігає формуванню поширених вогнищ фіброзу у віддаленому періоді, а значить дозволяє зберегти більший об'єм активно функціонуючої паренхіми та знизити рівень гіпоксії, що також може мати вплив на характер та інтенсивність структурної перебудови легеневих судин, а отже і на легеневу гемодинаміку.

ВИСНОВКИ

У дисертації комплексно на органному, тканинному і ультраструктурному рівнях вивчено динаміку структурних і функціональних змін в судинному руслі малого кола кровообігу при проведенні різних за обсягом резекцій легень. Дана кількісна характеристика просторової реорганізації легеневих судин змішаного м'язово-еластичного типу, встановлено морфометричні особливості перебудови інтраорганних судин м'язового типу, прослідковано реакції гемомікроциркуляторної ланки, а також досліджено роль легеневих вен у формуванні судинного опору. Вивчено особливості реакції бронхового компонента кровоносного русла і сурфактантної системи легень на пострезекційну легеневу артеріальну гіпертензію. Розроблено нові способи профілактики та хірургічної корекції пострезекційних гемодинамічних зрушень у малому колі кровообігу і дана їх порівняльна характеристика.

У результаті вирішення поставлених завдань зроблено наступні висновки:

1. Кровоносне русло легень собак в нормі у просторовому відношенні характеризується досить високим рівнем асиметрії галужень, що у поєднанні з артеріо-венозними анастомозами і густою сіткою капілярів забезпечує його низьку резистивність і високу пропускну здатність. Регулювання легеневого кровотоку здійснюється також таким комплексом морфофункціональних структур: субінтимально і субадвентиціально розміщеними пучками поздовжньо і косо-поздовжньо орієнтованих гладких міоцитів, м'язово-еластичними сфінктерами в устях судин і міжсудинними анастомозами.

2. Видалення 33 % легеневої тканини супроводжується незначними і короточасними розладами гемодинаміки малого кола кровообігу, що свідчить про достатні компенсаторні

можливості організму при таких обсягах втручання. Морфофункціональні реакції артеріального відділу легеневого кровоносного русла є достатніми для запобігання структурних проявів декомпенсації функціонування мікросудин та інших складових елементів аерогематичного бар'єра.

3. Одномоментне видалення 58 % і тим більше 67 % легеневої паренхіми викликає стійку легенеvu артеріальну гіпертензію з підвищенням на 50-70 % тиску крові у легеневій артерії та одночасним зменшенням у 2-2,5 рази кровотоку по ній. Ступінь порушень легеневої гемодинаміки перебуває у прямій залежності від обсягу втручання.

4. Підвищення тиску в легеневій артерії супроводжується структурно-просторовою і морфофункціональною перебудовою гілок легневих і бронхових артерій та вен, характер і ступінь яких залежить від обсягу втручання, рівня легеневої артеріальної гіпертензії і тривалості післяопераційного спостереження.

5. Адаптаційно-компенсаторні зміни в артеріальному руслі легень полягають у збільшенні (на 30-35 %) ємності судин великого калібру та зростанні судинного опору гілок легневих артерій малого калібру і спрямовані на запобігання перевантаження гемомікроциркулярного русла. Підвищення судинного опору забезпечується наростанням симетрії судинних трійників (на 10-15 %), збільшенням звивистості і кутів галужень (на 11-14 %) артерій мішаного (м'язово-еластичного) типу, а також звуженням (на 23-28 %) просвіту артерій м'язового типу середнього і дрібного калібру за рахунок набряку і підвищення тонуусу гладких м'юцитів середньої оболонки судин в ранньому та його гіпертрофії з периваскулярним склерозом у віддаленому післяопераційному періоді.

6. Гемодинамічні і судинні розлади у легенеvому кровоносному руслі після великих обсягів резекції легень супроводжуються ознаками набряку легень з деструктуризацією сурфактанта і зниженням поверхневої активності альвеол (на 20-25 %) та виникненням вогнищевих ателектазів у ранньому післяопераційному періоді. Активізація секреції альвеолоцитами другого типу осміофільного матеріалу під час відносної компенсації легеневого кровообігу сприяє покращенню поверхневих властивостей альвеол і розвитку вікарної емфіземи легень.

7. Вени малого кола кровообігу приймають безпосередню участь у формуванні судинного опору при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. Провідна роль у регулюванні венозного відтоку від легень належить підсегментним, підчасточковим і меншим за діаметром венам. Резистивна функція вен забезпечується підвищенням тонуусу їх стінок із звуженням просвіту в місцях впадіння вен меншого калібру в магістральні вени, наростанням симетрії галужень, гіпереластозом та гіпертрофією лейоміоцитів. Адаптаційно-компенсаторні зміни у

венозному руслі легень є наслідком скоріше рефлекторних, ніж безпосередніх гемодинамічних впливів.

8. На гостре виникнення легеневої артеріальної гіпертензії в ранньому післяопераційному періоді бронхові артерії реагують звуженням просвіту із зменшенням пропускної здатності на 15-20 % у зв'язку з підвищенням тонузу гладких міоцитів середньої оболонки. При хронічному перебігу легеневої артеріальної гіпертензії між бронховими артеріями і венозним руслом легень, а при наявності злук – між бронховими судинами і судинами стінки грудної порожнини розвиваються співустя, які сприяють розвантаженню бронхового кровоносного русла.

9. У динаміці морфофункціональних змін, які виникають у стінках легневих артерій за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії, можна виділити наступні етапи:

- період альтерації (ранні терміни – 5 днів після втручання) з переважанням явищ гідропічної дистрофії;

- період відносної компенсації (від 1 до 3 місяців після операції) з підвищенням функціональної активності ендотелію та гіпертрофічними змінами в гладких міоцитах;

- період розвитку декомпенсації легеневого кровообігу (через 3 місяці і більше) з повторним прогресуванням дистрофічних змін та нашаруванням явищ склеротичного характеру.

10. Проведення одномоментних двобічних обширних резекцій легень з одночасним артеріо-венозним шунтуванням малого кола кровообігу дозволяє ефективно попередити розвиток легеневої артеріальної гіпертензії, а з нею і гемодинамічних ускладнень дихальної і серцево-судинної системи, особливо у ранньому післяопераційному періоді. Збереження і поглиблення гіпоксії за таких умов сприяє виникненню змін склеротичного характеру, як у паренхімі легень, так і у стінках легневих судин, підвищенню тонузу гладкої мускулатури артерій, зниженню їх пропускної здатності і розвитку легеневої артеріальної гіпертензії у віддаленому післяопераційному періоді.

11. Застосування хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом дозованої редукції легеневого кровотоку дозволяє попередити перевантаження судинного русла легень і запобігти розвитку явищ їх гемодинамічного набряку у ранньому післяопераційному періоді. Стенозування легеневого стовбура менш ефективно, ніж шунтування знижує тиск у легневій артерії, але в цілому сприяє оптимальному кровообігу в легенях, кращій оксигенації крові і в кінцевому результаті - знижує інтенсивність післяопераційного фіброзу і склерозу. Але недоліком стенозу легеневого стовбура при резекції легень є те, що він не зменшує навантаження на міокард, що може бути причиною ранніх післяопераційних ускладнень зі сторони серця.

12. Застосування хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом звуження каудальної порожнистої вени дозволяє одночасно знизити навантаження як на

судинне русло легень так і на праві відділи серця. В цілому даний метод можна характеризувати як такий, що у порівнянні з попередніми способами має дещо менший гемодинамічний ефект, але на відміну артеріовенозного шунтування малого кола кровообігу створює кращі умови для оксигенації крові, а на відміну від стенозу легеневого стовбура зменшує гемодинамічне навантаження на праві відділи міокарда і дозволяє запобігти гострій правошлуночкової недостатності у ранньому післяопераційному періоді.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Вайда Р.И., Герасимюк И.Е. Количественные аспекты изучения микроциркуляторного русла миокарда после резекции легких // Кровообращение.- 1990.- Т.23, № 3.- С. 35-39.

Дисертантом зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні операції, проведено функціональні дослідження легеневої гемодинаміки, аналіз отриманих даних, підготовлено матеріал до друку.

2. Волков К.С., Герасимюк І.Є., Чорненький М.В. Стан альвеолоцитів II типу та поверхневої активності легень після їх резекції в експерименті // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского „Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения”.- Симферополь: Издательский центр КГМУ, 2002.- Т. 138, Ч.3.- С. 17-20.

Дисертантом зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні операції, забрано матеріал для морфологічних досліджень, проведено функціональні дослідження активності сурфактанта, аналіз отриманих даних, сформульовано висновки, підготовлено матеріал до друку.

3. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова організація судин малого кола кровообігу собак // Вісник морфології.- 2002.- Т.8, № 2.- С. 224-227.

4. Герасимюк І.Є., Заячківський С.А. Особливості коронарної гемодинаміки та їх морфологічні еквіваленти в умовах пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії // Вісник наукових досліджень.- 2002.- № 2.- С. 135 – 138.

Дисертантом зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні операції, проведено функціональні дослідження легеневої гемодинаміки, аналіз отриманих даних, сформульовано висновки, підготовлено матеріал до друку.

5. Герасимюк І.Є. Морфометрична характеристика артерій малого кола кровообігу після резекції легень у собак // Вісник проблем біології і медицини.- 2003.- № 3.- С. 104-105.

6. Герасимюк І.Є. Морфометрична характеристика бронхіальних артерій за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії // Вісник морфології.- 2003.- № 1.- С.68-71.
7. Герасимюк І.Є. Морфофункціональне обґрунтування нового способу корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом дозованої редукції легеневого кровотоку // Шпитальна хірургія.- 2003.- № 3.- С.62-66.
8. Герасимюк І.Є. Особливості морфо-функціональної перебудови бронхіальних судин після резекції легень у собак // Галицький лікарський вісник.- 2003.- Т.10.- № 4.- С. 25-27.
9. Герасимюк І.Є. Особливості ультраструктурних змін стінок легених артерій в динаміці пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії // Вісник морфології.- 2003.- № 2.- С. 170-172.
10. Герасимюк І.Є. Структурні основи адаптації кровоносного русла легень допострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії // Буковинський медичний вісник.- 2003.- Т.7, № 2.- С.134-139.
11. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова перебудова артерій малого кола кровообігу собак після резекції легень // Вісник наукових досліджень.- 2003.- № 2.- С. 84-87.
12. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова перебудова вен малого кола кровообігу після резекції легень у собак // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина».- 2003.- Вип. 19.- С. 178-182.
13. Мисула І.Р., Вайда О.В., Герасимюк І.Є. Кровопостачання кукси бронха у тварин після пульмонектомії залежно від типу реактивності // Вісник наукових досліджень.- 2003.- № 3.- С. 73-74.

Дисертантом виконано експериментальні операції, проведено ретгенангіографію бронхіальних судин.

14. Герасимюк І.Є. Ультраструктурні зміни в стінках легених вен при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії // Вісник морфології.- 2004.- № 1.- С. 67-70.
15. Герасимюк І.Є. Особливості морфо-функціональних реакцій легених вен на гемодинамічні зміни в малому колі кровообігу // Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2004.- № 2.- С. 16-17.
16. Герасимюк І.Є., Федонюк Я.І. Експериментальне обґрунтування нового способу корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом обмеження притоку до малого кола кровообігу // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина».- 2004.- Вип. 23.- С. 136-140.

Дисертантом зроблено аналіз літератури, розроблено і виконано в експерименті новий спосіб корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії шляхом

обмеження притоку до малого кола кровообігу, проведено морфологічні і функціональні дослідження, аналіз отриманих даних, сформульовано висновки і підготовлено матеріал до друку.

17. Герасимюк І.Є. Зміни у мікроциркуляторному руслі легень за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії // Вісник морфології.- 2005.- № 1.- С..

18. 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.

Дисертантом зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні оперативні втручання, проведено морфологічні і функціональні дослідження, аналіз отриманих даних, оформлено заявку на винахід.

19. 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.

Дисертантом сформульовано ідею винаходу, зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні оперативні втручання, проведено морфологічні і функціональні дослідження, аналіз отриманих даних, оформлено заявку на винахід.

20. Деклараційний патент на корисну модель 1308 Україна, МКИ G01B/24 Транспортер / І.Є. Герасимюк, Н.І. Герасимюк. - № 2001075019; Заявл. 17.07.2001; Опубл. 15.07.2002, Бюл. № 7.

Дисертантом сформульовано ідею винаходу, зроблено аналіз літератури, виготовлено діючу модель, апробовано її практичне застосування, оформлено заявку на винахід.

21. Деклараційний патент на винахід 50181А Україна, МКИ А61В17/12 Лігатурна голка / І.Є. Герасимюк, Р.Й. Вайда, Н.І. Герасимюк.- № 2001117682; Заявл. 09.11.2001; Опубл. 15.10.2002; Бюл. № 10.

Дисертантом сформульовано ідею винаходу, зроблено аналіз літератури, виготовлено діючу модель, апробовано її практичне застосування, оформлено заявку на винахід.

22. Деклараційний патент на винахід 50307А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання двосторонньої обширної резекції легень / Р.Й. Вайда, І.Є. Герасимюк, О.В. Вайда.- № 2001128765; Заявл. 18.12.2001; Опубл. 15.10.2002; Бюл. № 10.

Дисертантом сформульовано ідею винаходу, зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні оперативні втручання, проведено морфологічні і функціональні дослідження, аналіз отриманих даних, оформлено заявку на винахід.

23. 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.

Дисертантом сформульовано ідею винаходу, зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні оперативні втручання, проведено морфологічні і функціональні дослідження, аналіз отриманих даних, оформлено заявку на винахід.

24. Деклараційний патент на винахід № 61404А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання пульмонектомії / І.Є. Герасимюк.- № 2003010724; Заявл. 28.01.2003; Опубл. 17.11.2003; Бюл. № 11.

25. Деклараційний патент на винахід № 66089А Україна, МКИ G09B23/28 Спосіб моделювання двобічної обширної резекції легень / І.Є. Герасимюк.- № 2003076946; Заявл. 23.07.2003; Опубл. 15.04.2004; Бюл. № 4.

26. 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.

Дисертантом зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні оперативні втручання, проведено морфологічні і функціональні дослідження, аналіз отриманих даних, оформлено заявку на винахід.

27. Способ моделирования артерио-венозного анастомоза легких: А.с. 1476518 СССР, МКИ G09B23/28 / Р.И. Вайда, И.Е. Герасимюк.- № 4267456/28-14; Заявлено 23.06.87; Опубл. 30.04.89, Бюл. № 16.

Дисертантом зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні оперативні втручання, проведено морфологічні і функціональні дослідження, аналіз отриманих даних, оформлено заявку на винахід.

28. Герасимюк І.Є., Заячківський С.А. Структурно-просторова перебудова коронарних артерій після двобічної обширної резекції легень // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского „Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения”.- Симферополь: Издательский центр КГМУ, 2002.- Т. 138, Ч.3.- С. 28-31.

29. Тонкое строение альвеолярной стенки после резекции легких / Р.И. Вайда, М.С. Гнатюк, И.Е. Герасимюк, А.Р. Мойснюк // Тезисы докладов областной конференции “Применение электронной микроскопии в медицине”.- Ив.-Франковск: Укрвузполиграф, 1989.-С. 20.

30. Герасимюк І.Є., Вайда Р.Й. Морфофункціональні зміни сурфактантної системи після резекції легень // Збірник наук. праць XLIV підсумкової наукової конференції “Здобутки

- клінічної та експериментальної медицини”.- Тернопіль: “Укрмедкнига”, 2001.- Вип.6.- С. 80-81.
31. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова організація судин малого кола кровообігу в умовах пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та при її хірургічній корекції в експерименті // Збірник наукових праць XLV підсумкової міжрегіональної науково-практичної конференції „Здобутки клінічної та експериментальної медицини”.- Тернопіль: “Укр-медкнига”, 2002.- Вип. 7.- С. 123 – 124.
32. Герасимюк І.Є. Структурно-просторова перебудова судинного русла легень в умовах пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії // Наукові праці III Національного Конгресу анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України „Актуальні питання морфології”.- Тернопіль: ”Укрмедкнига”, 2002.- С.68-69.
33. Герасимюк И.Е., Заячківський С.А. Морфофункціональна характеристика судин легкого и миокарда в условиях пострезекционной легочной артериальной гипертензии и ее хирургической коррекции в эксперименте // Матеріали IV Міжнародного конгреса по інтегративній антропології.- Санкт-Петербург: Издательство СПбГМУ, 2002.- С. 78 – 79.
34. Заячківський С.А., Герасимюк І.Є. Вплив двобічної обширної резекції легень на структурно-просторову організацію коронарного русла // Збірник наукових праць XLV підсумкової (міжрегіональної) науковопрактичної конференції „Здобутки клінічної та експериментальної медицини”.- Тернопіль: “Укрмедкнига”, 2002.- Вип.7.- С. 129.
35. Герасимюк І.Є. Особливості морфо-функціональних реакцій легеневих судин в динаміці пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії // Збірник статей міжнародної конференції „Саміт нормальних анатомів України і Росії”.- Тернопіль: “Укрмедкнига”, 2003.- С. 29-33.
36. Герасимюк І.Є. Стан мікроциркуляторного русла легень в динаміці пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії // Матеріали XLVI підсумкової науково-практичної конференції “Здобутки клінічної і експериментальної медицини”.- 2003.- № 1.- С. 136-137.
37. Герасимюк И.Е., Федонюк Я.И. Морфофункціональні особливості перестройки кровеносных судин легких в условиях пострезекционной легочной артериальной гипертензии после различных способов хирургической коррекции // Морфологические ведомости (приложение) / Тезиси V Общероссийского съезда анатомов, гистологов и эмбриологов.- 2004.- № 1-2.- С. 25.

АНОТАЦІЯ

Герасимюк І.Є. Морфофункціональна характеристика кровоносного русла легень в умовах пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії та її хірургічної корекції (експериментальне дослідження). – Рукопис.

Дисертації на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, 2005.

Дисертація присвячена вивченню динаміки структурних і функціональних змін в судинному руслі малого кола кровообігу після різних за обсягом резекцій легень. Дана топічна і кількісна характеристика просторової реорганізації легневих судин мішаного (м'язово-еластичного) типу великого калібру, встановлено морфометричні особливості перебудови інтраорганних судин м'язового типу, простежено реакції гемомікроциркуляторної ланки, досліджено роль легневих вен у формуванні судинного опору за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії. Вивчено особливості реакції бронхового компонента кровоносного русла, а також сурфактантної системи легень в різні терміни після оперативного втручання. Розроблено нові способи хірургічної корекції пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії і дана їх порівняльна характеристика.

Ключові слова: резекція легень, легенева артеріальна гіпертензія, симетрія, набряк, гіпертрофія, корекція.

АННОТАЦІЯ

Герасимюк И.Е. Морфофункциональная характеристика кровеносного русла легких в условиях пострезекционной легочной артериальной гипертензии и ее хирургической коррекции (экспериментальное исследование). – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени доктора медицинских наук за специальностью 14.03.01 – нормальная анатомия. Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, Тернополь, 2005.

Диссертация посвящена изучению динамики структурных и функциональных изменений в кровеносном русле и паренхиме легких после различных объемов их резекции. Дана топическая и количественная характеристика пространственной реорганизации крупных легочных сосудов мышечно-эластического типа, установлены морфометрические особенности перестройки интраорганальных сосудов мышечного типа, прослежены реакции микроциркуляторного звена, исследована роль легочных вен в формировании сосудистого сопротивления. Изучены особенности реакции бронхиального компонента кровеносного русла, а также элементов сурфактантной системы легких в различные сроки после оперативного вмешательства.

В результате проведенных исследований установлено, что правосторонняя нижнедолевая билобэктомия не вызывает существенных сдвигов гемодинамики малого круга кровообращения и не оказывает значительного влияния на морфофункциональное состояние кровеносного русла легких.

Удаление более половины паренхимы и сосудистого русла легких при правосторонней пульмонэктомии и особенно при одномоментных двусторонних обширных резекциях приводит к развитию стойкой легочной артериальной гипертензии с соответствующей морфофункциональной перестройкой сосудов малого круга кровообращения.

В динамике функциональных и структурно-пространственных изменений кровеносного русла легких можно проследить несколько этапов.

Первый этап соответствует раннему послеоперационному периоду (первые пять суток после операции) и характеризуется явлениями альтерации сосудистых стенок и паренхимы к которым относятся отек и дистрофические изменения их клеточных элементов. Одновременно наблюдается активация морфофункциональных механизмов, действие которых направлено на предупреждение перегрузки микроциркуляторного русла во избежание критических изменений на уровне аэро-гематического барьера. К этому комплексу относится повышение тонуса и снижение пропускной способности мелких артерий мышечного типа, увеличение емкости, усиление извилистости и симметрии ветвления артерий мышечно-эластического типа, повышение тонуса мышечно-эластических сфинктеров в устьях мелких артерий и вен.

Второй этап может быть охарактеризован как период относительной компенсации и длится в среднем от 1 до 3 месяцев. Он обусловлен раскрытием и активным функционированием артерио-венозных анастомозов, физиологических ателектазов и резервных капилляров, что приводит к временной стабилизации легочной гемодинамики.

На третьем этапе (начиная с 3-го месяца послеоперационного наблюдения) на первый план выступают признаки декомпенсации легочного кровообращения, которые проявляются вторичным нарастанием давления в легочной артерии, происходящем на фоне фиброза легких и склеротических изменений в сосудах.

Коррекция пострезекционной легочной артериальной гипертензии путем артерио-венозного шунтирования малого круга кровообращения, а также дозированная редукция легочного кровотока различными способами предупреждают расстройства микроциркуляции и тем самым позволяют избежать возникновения интерстициального отека, нарушения метаболизма сурфактанта и развития больших зон послеоперационных ателектазов.

Дозированное ограничение притока крови к малому кругу кровообращения путем сужения каудальной полой вены, имея несколько меньший гипотензивный эффект чем шунтирование или даже стенозирование легочной артерии, является более благоприятным для

газообменной функции и позволяет одновременно разгрузить правые отделы сердца со снижением вероятности развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: резекция легких, легочная артериальная гипертензия, симметрия, отек, гипертрофия, коррекция.

ANNOTATION

Illya Herasymyuk. The morphometric characteristic of lung blood-flow in conditions of postresectional lung arterial hypertension and its surgical correction (experimental discovery) – manuscript.

The dissertation to for the scientific degree of Doctor of Medicine by speciality 14.03.01 – normal anatomy. I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, 2005.

The dissertation is dedicated to the discovery of the dynamics of structural and functional changes in vessels of small blood-flow circle after different by volume lung resections. The topical and ammount characteristics of space reorganisation of the hudge lung vessels of muscular-elastic type is given, the morphometric peculiarities of rebuilding of the intarorganic vessels of the muscular type are established, the reactions of the microcirculatory link are discovered, the role of lung veins in forming of the vessel resistance in conditions of postresectional lung arterial hypertension is estimated. The peculiarities of bronchial component of the blood-flow circle, and also of the lung surfactant system in different termes after the surgical invasion were discovered. The new ways of the surgical correction of postresectional lung arterial hypertension were found and their compairing characteristic was given.

Key words: lungs resection, lung arterial hypertension, simetry, edema, hypertrophy, correction.