

A 2010

4516

2.08.10

УДК 616.36-008.1:616-091.
8:616.24-089.87]-091-092.1

На правах рукописи

АЛМАБАЕВ ГАБИТ ЫДЫРЫСОВИЧ

**Морфофункциональное состояние микроциркуляторного русла
печени в условиях хирургической коррекции последствий
пульмонэктомии
(анатоμο-экспериментальное исследование)**

14.00.02 – анатомия человека

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Республика Казахстан
Алматы, 2010

616.36-092: 616.24-089.84

Работа выполнена в Казахском Национальном медицинском университете им. С. Д. Асфендиярова и в Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,
профессор Сисабеков К.Е.

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук,
профессор Аубакиров А.Б.

кандидат медицинских наук,
доцент Салимгиреева Б.Ж.

Ведущая организация:

Западно-Казахстанский
Государственный медицинский
университет им. М. Оспанова

Защита состоится «31» августа 2010 г. в 14 часов на заседании диссертационного совета Д 09.01.03 при Казахском Национальном медицинском университете им. С. Д. Асфендиярова по адресу: 050012, г. Алматы, ул. Толе-би, 88.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Казахского Национального медицинского университета им. С. Д. Асфендиярова (050012, г. Алматы, ул. ул. Богенбай-батыра, 153).

Автореферат разослан «26» июля 2010 года.

КАЗАХСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ ҰЛТТЫҚ АКАДЕМИЯЛЫҚ КІТАПХАНАСЫ
№ _____

Ученый секретарь
Диссертационного совета
д.м.н., профессор



Исмаилова Ю.С.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Две системы кровоснабжения образуют в печени мощную капиллярную сеть, поверхность которой составляет 400 м². Такая емкость сосудистого русла обеспечивает прохождение через орган около 2000 литров крови в сутки (Т.П.Бекетова, С.М.Секамова, 1983). Сложная регуляция внутриорганной гемодинамики может осуществляться печенью при помощи сфинктерного аппарата, соответственно ее функциональному состоянию. Капиллярное русло каждого органа устроено своеобразно и неповторимо и в его конструкции отражаются специфические функции органа (Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В., 1982).

Микрососудистое русло можно рассматривать как подсистему в составе единой системы кровообращения, без которой она была бы разобщена и не представляла единого целого (Чернух А.М., 1975). Микроциркуляция является своего рода базисным элементом системы кровообращения и, кроме того, составляющим элементом органов и ткани. В состав функционального элемента органа входят: специфические (паренхиматозные) клетки, соединительнотканые волокна и клетки, выполняющие опорную и трофическую функции, кровеносные сосуды зоны микроциркуляции, лимфатические сосуды, нервные волокна (Н.Я. Коваленко и Д.Д. Мациевский, 1987). Таким образом, система гемомикроциркуляции должна рассматриваться в ее связи и системой кровообращения в целом с одной стороны, и в ее связи с клеточными элементами органов и обеспечением их функционирования - с другой стороны.

С этой точки зрения, было бы ценно собрать информацию об особенностях микроскопической морфологии микроциркуляторного русла печени. В настоящее время в литературе рассматривается два основных представления о структурно-морфологическом строении печени - классическое и порталное. Кроме того, в последние десятилетия получило распространение понятие об ацинусе, как структурно-функциональной единице органа (Rappaport A.M., 1973). Эти модели созданы на основании изучения печени в различных условиях и отражают лишь различные стороны структуры и функции. Другим важным моментом является реакция микроциркуляторного русла печени на различные патологические процессы.

Заболевания органов дыхания на сегодняшний день являются одним из самых распространенных не только в регионе Центральной Азии и Казахстане, но и во всем мире (Международный конгресс пульмонологов Центральной Азии, Алматы, 1996). На международных форумах подчеркивалась тенденция роста количества больных с хроническими заболеваниями легких на 71 %, что делает проблему лечения этой патологии особенно актуальной (VI Национальный конгресс пульмонологов России, Москва, 2004).

Признанным радикальным методом хирургического лечения больных раком, туберкулезом, а также неспецифическими нагноительными заболеваниями легких является пульмонэктомия. Хотя прогресс в легочной хирургии налицо, добиться заметного снижения числа осложнений после пульмонэктомии до настоящего времени не удается. Вопрос остается актуальным и требует постоянного внимания и всестороннего изучения (Бисенков Л.Н., Шалаев С.А., Гришаков С.В., 2001). При этом большое значение имеет изучение функции и структуры жизненно важных органов после операции на бронхолегочной системе, среди которых особого внимания заслуживает состояние микроциркуляторного русла печени. Печень, будучи своеобразной лабораторией, оказывает существенное влияние на гомеостаз организма и в ряде случаев может определить исход того или иного патологического состояния. Однако вопрос об эффективности и безопасности артериовенозного шунтирования при пульмонэктомии является дискуссионным вопросом.

Эти операции имеют ряд существенных недостатков (перегрузка левого предсердия, гиповолемия оставшегося легкого, гипоксемия, несостоятельность сосудистых швов). Поэтому возникает необходимость разработки новых способов пульмонэктомии, эффективно разгружающий перегрузку оставшегося легкого, в плане профилактики пострезекционной легочной артериальной гипертензии, как основного этиопатогенетического фактора послеоперационных осложнений. Кроме того остается открытым вопрос о влиянии, в отдаленном периоде после пульмонэктомии, шунтирование малого круга кровообращения на гемодинамику и состояния микроциркуляторного русла печени.

Цель работы

Изучение морфофункционального состояния микроциркуляторного русла печени в отдаленном периоде после пульмонэктомии общепринятым способом и пульмонэктомии с предварительным артериовенозным шунтированием малого круга кровообращения.

Задачи исследования

1. Изучить состояние гемодинамики и морфофункциональные изменения микроциркуляторного русла печени в отдаленном периоде после пульмонэктомии, осложненной легочной артериальной гипертензией.
2. Разработать способ пульмонэктомии в эксперименте, предупреждающий развитие легочной артериальной гипертензии после операции.
3. Изучить в отдаленном периоде, влияние оперативной коррекции пострезекционной легочной артериальной гипертензии после пульмонэктомии на характер гемодинамики и морфофункционального состояния микроциркуляторного русла печени.

4. Провести сравнительный анализ гемодинамических и морфофункциональных изменений микроциркуляторного русла печени, наступающих в отдаленном периоде после пульмонэктомии общепринятым способом и после пульмонэктомии с предварительным шунтированием нижнедолевых сосудов удаляемого легкого.

Научная новизна работы.

1. Выявлена зависимость структурно-функциональных изменений в микроциркуляторном русле печени от степени легочной артериальной гипертензии в отдаленном периоде после пульмонэктомии общепринятым способом.

2. Разработанный способ пульмонэктомии с шунтированием нижнедолевых сосудов предотвращает развитие легочной артериальной гипертензии в отдаленном периоде и тем самым уменьшает морфофункциональные нарушения в микроциркуляторном русле печени.

3. Установлено, что артериовенозное шунтирование нижнедолевых сосудов при пульмонэктомии в отдаленном периоде не приводит к нарушениям гемодинамики и структуры микроциркуляторного русла печени.

4. Структурно-функциональные изменения микроциркуляторного русла печени после пульмонэктомии с шунтированием менее выражены, чем при пульмонэктомии обычным способом.

Практическая значимость

В работе, при использовании морфологических, гемодинамических и биохимических методов исследования, даны динамические изменения, происходящие в микроциркуляторном русле печени в отдаленном периоде после пульмонэктомии, осложненной легочной артериальной гипертензией. Полученные результаты, оперативной коррекцией легочной артериальной гипертензии, наступающей после пульмонэктомии, дает основание рекомендовать практическим хирургам в ходе пульмонэктомии наложение шунта между нижнедолевыми сосудами удаляемого легкого.

Основные положения, выносимые на защиту

1. В отдаленном периоде (1,5-2 года) после пульмонэктомии в 90% случаев развивается пострезекционная легочная артериальная гипертензия, которая приводит к гемодинамическим и структурным изменениям микроциркуляторного русла печени.

2. Разработанный нами способ (АС№45348, АС№45114) пульмонэктомии в эксперименте предотвращает развитие пострезекционной легочной артериальной гипертензии и глубоких деструктивных изменений микроциркуляторного русла печени в отдаленном периоде после операции.

3. Структурно-функциональные изменения микроциркуляторного русла печени после пульмонэктомии с шунтированием менее выражены, чем при пульмонэктомии обычным способом.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на научной конференции «Вопросы экспериментальной и клинической морфологии» Актобе, 2007; на научно-практической конференции «Актуальные вопросы и развитие хирургической службы в регионах» Кызылорда, 2009; на научной конференции КазНМУ «Современные проблемы теоретической и клинической морфологии», Алматы, 2009. Апробация диссертационной работы состоялись: на заседании научного семинара морфологических дисциплин ЮКГФА и на расширенном заседании кафедр морфологического профиля КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова (2010г.).

Публикация. По материалам диссертации опубликованы 7 научных работ и получено 3 авторское свидетельство на изобретение и 3 из них опубликовано в изданиях, рекомендованных Комитетом по контролю в сфере образования и науки.

Внедрение результатов исследования

Получены 3 авторские свидетельства на изобретение: «Способ выведения подопытных животных из эксперимента» Авторское свидетельство № 33164, Национальное патентное ведомство от 10.04.2001 г; Способ пульмонэктомии в эксперименте Авторское свидетельство №45348. Национальное патентное ведомство от 21.05.2004; Способ пульмонэктомии в эксперименте Авторское свидетельство №45114. Национальное патентное ведомство от 21.05.2004.

Объем и структура работы

Диссертационная работа изложена на 98 страницах и состоит из следующих разделов: введение, обзор литературы, глав собственного исследования, заключения, выводов, практических рекомендации. Текст иллюстрирован 38 рисунками и 21 таблицами. Библиографический указатель включает 227 наименований из стран СНГ и иностранных источников.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Материалы и методы исследования

Экспериментальные исследования проводились на беспородных взрослых собаках обоего пола массой от 8 до 14 кг. На 12 собаках после торакотомии изучены данные гемодинамики, кислотно-основное состояние крови и метаболитов углеводного обмена, а также структура микроциркуляторного русла печени. Пульмонэктомию слева общепринятым методом производили 50 животным (II серия). В III серии опытов на 50 собаках производили левостороннюю пульмонэктомию при предварительно наложенном шунте нижнедолевых сосудов удаляемого легкого (таблица 1).

Таблица 1 – характеристика экспериментального материала

Вид операции	Серия	Количество оперированных животных
Торакотомия (контроль)	I серия	12
Пульмонэктомия слева общепринятым способом	II серия	50
Пульмонэктомия слева с шунтированием нижнедолевых сосудов	III серия	50
ИТОГО:		112

Из 50 оперированных животных, в отдаленном периоде у 45 получено повышение легочного артериального давления на 137,3% от исходных величин, т.е. модель воспроизводилась 90% случаев.

Основные методы исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2 – характеристика исследования

№	Функциональные показатели	Количество исследований (n)	Количество животных (n)
1	Системная гемодинамика	276	112
2	Печеночная гемодинамика	257	112
3	Метаболиты углеводного обмена и насыщение крови кислородам	238	112
4	Кислотно-основное состояние	256	112
5	Сброс крови по шунту	50	50
Морфологические исследования		Количество препаратов (n)	Количество животных (n)
6	Микрогемодинамическое русло печени	831	112
7	Гистологические исследования	937	112

Обоснование модели.

В III серии опытов на 50 беспородных собаках, предлагаемым способом осуществляли предварительное артериовенозное шунтирование нижнедолевых сосудов удаляемого легкого. Под интубационным наркозом с управляемым искусственным дыханием проводили торакотомию в 5 межреберье слева. Мобилизовали нижнедолевую артерию, и после рассечения дубликатуры плевры, выделяли нижнедолевую вену. После удаления нижней доли измеряли давление в легочной артерии. Подъем давления в легочной

артерии составили в пределах от 10 до 15 % по сравнению с исходным данным. Нижнедолевую артерию выделяли до того участка, пока не соответствовал диаметру одноименной вены (основной суть предлагаемого способа). Затем соединяли концы мобилизованных нижнедолевых сосудов удаляемого легкого. Повторный замер давления в легочной артерии, при функционирующем шунте, показали снижение его до исходных величин. Далее приступали к резекции оставшихся верхней и средней доли (у собак левое легкое состоит из 3 долей) на фоне предварительного наложенного артериовенозного шунта. Создание такого шунта отводит 17-18% крови от минутного объема сердца.

В III серии экспериментов определяли сброс крови по шунту "справа-налево" при помощи электромагнитного флоуметра или радиоизотопным методом. Для исследования кислотно-основного состояния крови до операции и в отдаленном периоде после операции мы воспользовались микрометодом Аструпа с использованием таблицы Зиггаарда-Андерсона. Содержание пировиноградной кислоты определялось по Умбрайту, а молочной по Бюхнеру фотоэлектроколориметрическим методом. Для изучения структуры микроциркуляторного русла печени проводили внутриорганный наливку 0,5% раствором азотнокислого серебра по Ю.Е.Выренкову. Гистологические исследования проводили с применением обзорных (гематоксилин-эозин, Ван-Гизон) и некоторых гистохимических методов исследования.

Количественные показатели исследования обрабатывались методом вариационной статистики.

Результаты исследования

Через три месяца после операции давление крови в легочной артерии начинало возрастать, достигая увеличения на 35% от контрольных цифр. В отдаленном периоде (от полутора до двух лет) после пульмонэктомии в показателях центральной гемодинамики наступали значительные изменения. Эти показатели были стабильными и статистически достоверными (+137,3%).

В связи с этим нами было изучено состояние печеночной гемодинамики при пострезекционной легочной гипертензии. Повышенное сопротивление в дренирующих сосудах печени в свою очередь приводит к росту величины внутрипеченочного давления. Внутрипеченочное давление было увеличено уже первые месяцы после операции. Показатели давления в печеночной артерии повышаются в течение шести месяцев, а затем происходит их снижение. Через два года после пульмонэктомии давление печеночной артерии было достоверно сниженным.

Динамическое наблюдение за состоянием давления в портальной вене показало, что достоверное повышение давления в ней наступает через год после проведенной операции. Изменения величины давления в печеночной артерии в этом периоде исследования носили незакономерный характер и были статистически недостоверными.

Известно, что давление в малом круге кровообращения находится в прямой зависимости от состояния системного артериального давления.

Поэтому нами были предприняты попытки выяснить соотношения между давлением в легочной артерии и системным артериальным давлением. Мы этот показатель назвали коэффициентом соотношения между давлением малого и большого круга кровообращения (таблице 3).

Таблица 3 - Соотношение давления легочной и печеночной артерии в отдаленном периоде после пульмонэктомии (M+m)

Сроки исследования	Исследуемые показатели			
	мм рт.ст.		Соотношение	
	ДЛА	АД	коэффициент	в %
Контроль	20±1	108±3,5	0,19	100
Через месяц	22±2	110±5	0,2	+5,3
Через два месяца	26±2	114±4,5	0,23	+21,0
Через три месяца	27±2	116±4	0,23	+21,0
Через шесть месяцев	32±3	118±4*	0,27	+42,1
Через один год	38±3*	92±6	0,41	+115,8
Через полтора года	40±3*	91±5	0,44	+131,6
Через два года	46±3*	90±4	0,51	+168,4

*- достоверность различия с контролем $P < 0,05$

Как видно из таблицы рост коэффициента начинается с первого месяца после операции. В дальнейшем, до шести месяцев после операции пульмонэктомии, эти показатели оставались выше уровня контрольных цифр и колебались в пределах от 21 до 42,1%.

Через один год отмечалось значительное повышение коэффициента соотношения между давлением малого и большого кругов кровообращения. При этом коэффициент был равен к 0,41 (113,7%). Через полтора года значение коэффициента достиг до 0,44 (131,6%). Через два года после пульмонэктомии рост коэффициента достигал своего максимума (0,51) и был повышен на 168,4% больше от исходной величины. По данным литературы если коэффициент превышает 0,4, то можно говорить о наступлении легочной артериальной гипертензии.

Легочная артериальная гипертензия усугубляет гипоксию, без того нарушенного последствий резекции легкого. Об этом свидетельствуют показатели углеводного обмена и насыщение крови кислородом. Спустя месяц

после операции содержание пировиноградной кислоты $19,0 \pm 4,1$ мг/л, молочной - 313 ± 27 мг/л. Повышенное содержание метаболитов углеводного обмена в течение месяца указывает на сохранение дыхательной гипоксии.

В сроки наблюдения от одного до двенадцати месяцев после левосторонней пульмонэктомии повышение уровня молочной кислоты в артериальной крови подтвердилось статистически ($P < 0,05$). В отделенном периоде после операции (1,5-2 года) содержание молочной кислоты достигло $351-387$ мг/л ($P < 0,05$). Достоверное повышение уровня пировиноградной кислоты наступило на шесть месяцев позже, чем молочной кислоты. Через два года после пульмонэктомии содержание пировиноградной кислоты в артериальной крови повысилось на $162,5\%$ от исходного уровня. Это указывает на преобладание анаэробного распада пировиноградной кислоты.

В дальнейшем мы изучали влияния пострезекционной легочной артериальной гипертензии на кислотно-основное состояние притекающей и оттекающей крови печени. Через три месяца после пульмонэктомии достоверно изменяется сатурация крови в печеночной артерии. При этом насыщение крови кислородом снижается на $25,3\%$. Через один год после операции насыщение крови кислородом к исходным показателям не возвращается, а через два года HbO_2 остается сниженным на $15,5\%$ от контрольных величин.

Парциальное давление кислорода первые месяцы после операции на $25,3\%$ ниже контрольных показателей. В этот срок парциальное давление углекислоты (pCO_2) повышается на 25% . Через год pCO_2 остается также повышенным на 25% . В артериальной крови в течение исследования наступает ацидоз, который держится до конца исследования.

Первые месяцы после операции в печеночной вене резко снижается насыщение крови кислородом, которое держится в течение одного года.

Через два года этот показатель улучшается, чем предыдущий показатель ($5,4\%$). В печеночной вене в течение исследования значительно снижается парциальное давление кислорода и к двум годам - до $28,6\%$.

Первые месяцы после операции pCO_2 остается повышенным (15%), а через один год показатели парциального давления углекислоты при обычной пульмонэктомии повышается на 20% . При этом в течение 1,5-2 лет после операции постепенно наступает выраженный ацидоз.

Первые месяцы после пульмонэктомии в воротной вене сатурация крови значительно снижается (на $142,2\%$), дальнейшие исследования показали (1-2 года), что насыщение крови кислородом в воротной вене снижается на $25,3\%$ и $31,3\%$ соответственно.

В бедренной вене первые месяцы после левосторонней пульмонэктомии насыщение крови кислородом снижается до $43 \pm 8\%$, а через 2 года - до $41 \pm 7\%$. Парциальное давление кислорода первые месяцы после операции снижается на 20% , а через год - $17,9\%$. Через два года вновь наступает повышение PO_2 на 20% от контрольных цифр. Парциальное

давление углекислоты было повышено в течение всего периода исследования, а РН крови оставался сниженным.

Повышение давления в каудальной полой вене, в свою очередь, приводит к росту внутрипеченочного давления. Через полтора года после пульмонэктомии значительно и достоверно повышается давление в печеночной вене, которое приводит к повышению давления в портальной вене. Таким образом, пульмонэктомия приводит в отдаленном периоде после операции к гипертензии в бассейне каудальной полой вены. Флебогипертензия, в свою очередь, вызывает значительные изменения в структуре сосудистой сети печени.

Через 1 месяц микроскопически на фоне застойных процессов продолжали с большим постоянством нарастали явления паренхиматозной дистрофии гепатоцитов, иногда заканчиваясь гибелью отдельных клеток или целых групп. Такие изменения были присущи, в основном, центральным зонам печеночных клеток. Наблюдается расширение терминальных печеночных артериол и портальных венул.

В сроки от 2 до 3 месяцев гистологически появлялась тенденция к расширению и гиперемии внутريدольковых капилляров по периферии долек и синусоидов. Стенки центральных вен печеночных долек несколько утолщены, а аргирофильные волокна уплотнены. Цитоплазма печеночных клеток периферических зон характеризовалась появлением мелких гранул белковой природы. В портобиллиарных треугольниках отмечалось избыточное разрастание соединительной ткани, распространявшейся в виде тяжей между печеночными балками. Терминальные портальные венулы расширены. Более значительное расширение портальных трактов наблюдалось у экспериментальных животных, находившихся в опыте три месяца. При этом разраставшиеся тяжи соединительной ткани распространялись на паренхиму печени и формировали ложные дольки.

Стенки центральных вен были утолщены за счет разрастания фиброзной ткани и коллагенизации аргирофильных волокон. Уплотнение эндотелиальных клеток артериол свидетельствует об их сужении. Данное явление можно рассматривать как предохранительную реакцию на расширение капилляров.

У животных с трехмесячным сроком опыта общая гистологическая структура печени оказывалась еще более нарушенной. Вокруг центральных и собирательных вен отмечалось разрастание соединительной ткани за счет пролиферации фибробластов адвентиции. При наливке, через воротную вену азотнокислым серебром первая зона ацинуса недостаточно заполняется красителем. Фиброзные волокна, формируясь в небольшие тяжи, распространялись на паренхиму и приводили к сдавлению, а затем и атрофии печеночных клеток. В отличие от периферических зон в портальных и парапортальных участках печени явления застоя с кровоизлияниями в паренхиму были менее выражены. При макроморфологическом исследовании животных, находившихся в эксперименте от 1,5 до 2 лет, в одном случае

наблюдалось явление асцита. А в остальных семи случаях отмечалось расширение вен портальной системы, наличие небольшого количества серозной жидкости в брюшной полости. Гистологически вокруг сосудов и желчных протоков отмечалось разрастание волокнистой ткани. Внутри дольки формировались очаги склероза. Развитие соединительной ткани наблюдалось не только внутри, но также и в перипортальной ткани за счет активной пролиферации фибробластов и коллагенизации аргирофильных волокон.

Все выявленные изменения находились в прямой зависимости от степени легочной артериальной гипертензии. Таким образом, пострезекционная легочная артериальная гипертензия приводит к застою в печеночных венах, повышению внутрипеченочного давления, утолщению стенок центральных вен за счет фиброзного разрастания, дистрофии печеночной паренхимы, прогрессирующему фиброзу.

При этом основной причиной развития гемодинамических, а также структурных нарушений в печени являются прогрессирующая легочная артериальная гипертензия.

Известно, что при пострезекционной легочной артериальной гипертензии компенсация кровообращения в малом кругу осуществляется через естественные артериовенозные шунты. Поэтому для коррекции легочной артериальной гипертензии при резекциях легкого предложены межсосудистые анастомозы, выполняющие роль естественных шунтов. Однако, эти шунты накладывались после резекции легких. Учитывая данный факт, нами был разработан способ пульмонэктомии с предварительно наложенным шунтом в эксперименте (изобретение).

Учитывая изложенное, мы поставили третью серию эксперимента, задача которого - изучение центральной гемодинамики и функционально-структурного изменения сосудистой сети печени в разные сроки после пульмонэктомии с предварительным артериовенозным шунтированием нижнедолевых сосудов удаляемого легкого.

Гемодинамические показатели в течение всего периода наблюдения находились в пределах, близких к исходному уровню. Однако к концу второго года после перации в легочной артерии имело место увеличение давления на 10-20% от исходных цифр. Но это увеличение в 6 раз меньше по сравнению с приростом среднего давления в легочной артерии животных, подвергнутых пульмонэктомии без шунтирования.

Полученные результаты показали, что артериовенозный шунт нижнедолевых сосудов удаляемого легкого предотвращает возникновение легочной артериальной гипертензии и устраняет одну из основных причин развития гемодинамических нарушений.

В таблице 4 представлены кровоток по предварительно созданному артериовенозному шунту нижнедолевых сосудов после пульмонэктомии.

Кровоток по шунту находится в прямой зависимости от величины давления в легочной артерии. Наибольший сброс крови по шунту наблюдается через один год, где его объем составил 19,5% от минутного объема сердца.

Таблица 4 – Кровоток по шунту нижнедолевых сосудов удаленного легкого (M+m)

Сроки исследования	Исследуемые показатели		
	Кровоток по шунту (мл/мин)	МОС (мл/мин)	Кровоток по шунту (в %) к МОС
Через три месяцев	216±9,8	1197±46	18,05
п	7	7	7
в%	100	100	100
Через семь месяцев	248±11,7	1354±38	18,3
п	7	7	7
в%	+14,8	+13,1	+1,01
Через один год	274±12	1398±42	19,5
п	7	7	7
в%	+26,8	16,8	+8,03
Через два года	218±10	1276±35	17,1
п	7	7	7
в%	+0,9	+7,0	-5,3

*- достоверность различия с контролем $P < 0,05$, n-количество наблюдений.

Признаки гипертензии в левом предсердии и легочной вене оставались до 3-х месяцев после наложения шунта, а в правом предсердии до двух месяцев. К шестому месяцу после операции указанные показатели снижались. Однако через год отмечалось достоверное повышение давления в левом предсердии, а через два года в правом предсердии.

Давление в портальной вене во всех сроках исследования была повышенным, а в сроки 3 и 12 месяцев увеличение оказалось достоверным.

Внутрипеченочное давление держалось несколько выше контрольных величин и к концу исследования составило 8-9 мм рт.ст. ($P < 0,05$). В печеночных венах давление колебалось незначительно.

Таким образом, для III серии экспериментов в отдаленном периоде после пульмонэктомии с шунтированием были характерны незначительное повышение внутрипеченочного и портального давления.

В отдаленном периоде после операции прослеживается прямая зависимость гемодинамики печени от величины давления в легочной артерии и от величины давления в левом предсердии.

Показатели коэффициента соотношения между давлением малого и большого кругов кровообращения сведены в таблице 5. Рост коэффициента отмечается первые месяцы после операции. Этот рост значительно (почти в 6 раз) меньше, чем при пульмонэктомии общепринятым способом и имеет тенденцию к снижению. К шести месяцам он становится в пределах контрольного показателя.

Коэффициент, начиная с шестого месяца, вновь нарастает, однако это увеличение в 6,23 раз меньше чем при обычном способе пульмонэктомии.

Результаты исследования метаболитов углеводного обмена первые месяцы после операции показали, что концентрация молочной и пировиноградной кислот в артериальной крови были значительно повышенными, соответственно до 290 ± 17 мг/л и 18 ± 2.9 мг/л (контроль 226 ± 14 мг/л и $16 \pm 1,2$ мг/л).

Таблица 5 – Соотношение давления легочной и печеночной артерии после пульмонэктомии с шунтированием ($M \pm m$)

Сроки исследования	Исследуемые показатели			
	мм рт.ст.		Соотношение	
	ДЛА	ДПА	коэффициент	в %
Контроль	20 ± 1	$108 \pm 3,5$	0,185	100
Через месяц	22 ± 3	108 ± 5	0,203	+9,7
Через два месяца	$21 \pm 3,5$	110 ± 5	0,191	+3,2
Через три месяца	20 ± 4	107 ± 6	0,187	+1,1
Через шесть месяцев	20 ± 4	108 ± 6	0,185	+0
Через один год	21 ± 3	109 ± 6	0,193	+4,3
Через полтора года	22 ± 3	$105 \pm 6,0$	0,209	+13
Через два года	24 ± 3	102 ± 6	0,235	+27

*- достоверность различия с контролем $P < 0,05$, n- число наблюдений.

Эти показатели нормализуются, только к трем месяцам исследования. Насыщение крови кислородом в бедренной артерии первые месяцы эксперимента незначительно снижается ($P < 0,05$). На третьем месяце опыта у животных HbO_2 приближается к исходным величинам ($89 \pm 2,8$ против $96 \pm 1,8$).

Таким образом, наложение артериовенозного шунта малого круга кровообращения осуществляет сброс крови в обход альвеолярной капиллярной сети. В связи с этим увеличивается смещение артериальной и венозной крови, приводя тем самым к увеличению степени кислородного голодания тканей и повышению содержания углекислоты в крови, только первые месяцы после пульмонэктомии.

Первые месяцы после операции происходит снижение сатурации артериальной крови на 25,8%. Насыщение крови кислородом через год после операции повышается и через два года имеет тенденцию к восстановлению.

Парциальное давление кислорода (pO_2) также снижается в первые часы после операции, однако pO_2 на третьи сутки остается ниже контрольных цифр. Парциальное давление углекислоты (pCO_2) повышается первые месяцы после операции, и достоверное увеличение наступает через год от начала эксперимента. Через два года после операции pCO_2 нормализуется. Все это приводит к нарушению РН крови. В течение эксперимента сдвиг рН происходит в сторону ацидоза ($P < 0,05$).

В воротной вене отмечается снижение сатурации на 18,07% первые месяцы после операции. Необходимо отметить, что кровь в воротной вене значительно насыщена кислородом, это видимо объясняется компенсаторной реакцией на снижение поступления кислорода по печеночной артерии из-за сброса неоксигенированной крови через шунт.

Во всех сроках наблюдения через сутки от начала эксперимента был снижен РН крови.

Печеночной вене после пульмонэктомии с шунтированием в динамике показателей особых изменений не наблюдается. Только первые месяцы после операции имеет место достоверного снижения сатурации и РН крови, а через два года повышение pCO_2 .

Установлено что поступление кислорода по приносящим сосудам печени строго регулируется. При достаточном поступлении кислорода по печеночной артерии снижается его поселение по воротной вене и наоборот.

Тщательный анализ проведенных нами исследований, всестороннее изучение отдаленного послеоперационного состояния животных при пульмонэктомии, производимой разработанным нами способом, указывает на явное преимущество перед пульмонэктомией. Одним из важных преимуществ нашего метода является тот факт, что при данном способе не повышается давление в легочной артерии в течение всего эксперимента.

Имевшие место повышения давления в легочной артерии через два года после операции на 20%, было в 6 раз ниже, чем при пульмонэктомии без шунтирование.

Таким образом, пульмонэктомия с шунтированием не полностью исключает гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения. Однако следует подчеркнуть, что эти нарушения менее значительны, чем при пульмонэктомии обычным способом. Исходя из полученных результатов следует, что первые месяцы после пульмонэктомии с шунтированием все же имеет место нарушение гемодинамики и оксигенации крови за счет сброса венозной крови в артериальное русло через созданный шунт.

При изучении влияния этих факторов на печеночную гемодинамику и на кислотно-основное состояние крови в приносящих и отводящих сосудах печени нами установлена определенная закономерность.

Отмечается повышение давления в воротной вене через 3-12 месяцев после операции. Но данный подъем давления крови в воротной вене были значительно ниже, чем при пульмонэктомии без шунта.

Прослеживается в наших исследованиях прямая зависимость гемодинамики печени от показателей центральной гемодинамики в отдаленном периоде после операции. Первые месяцы после операции кислотно-основное состояние крови печеночных сосудах изменяются значительно. Однако оно имеет тенденцию к нормализации раньше, чем при пульмонэктомии без шунта.

Сброс крови по шунту справа налево вызывает изменения метаболитов углеводного обмена. Молочная кислота на 23,9%, а пировиноградная кислота на 31,2% превышает исходные величины в отдаленном послеоперационном периоде. Отсюда следует вывод, что пульмонэктомия с предварительным артериовенозным шунтированием малого круга кровообращения в отдаленном послеоперационном периоде вызывает небольшие гемодинамические изменения и нарушает химизм крови в приносящих и отводящих сосудах печени. Эти изменения, несомненно, должны сказываться на структурном состоянии сосудистой сети печени. В сроки 1-2 месяцев после пульмонэктомии застойные процессы в печени были выражены незначительно, балочная структура нарушена лишь по периферии долек, отмечается явление паренхиматозной дистрофии по центру долек. Пространства Диссе не расширены. Все три зоны ацинуса равномерно заполняется красителем. В эти же сроки порталные тракты выглядели широкими. Присутствие тонких коллагеновых волокон наблюдалось по периферии септальных перегородок с распространением их в междольковые зоны. Ретикулиновые волокна в центральных зонах долек сгущены и утолщены. К концу первого месяца после пульмонэктомии с шунтированием малого круга кровообращения гистологически хорошо прослеживается дольчатое строение печени с сохранением балочной структуры. Терминальные воротные вены, густо анастомозируя между собой, распадаются на синусоидные капилляры. Сосуды перибиллярного сплетения не расширены. Нежная соединительная ткань выявляется по ходу порталного тракта и центральных вен.

Через 2 месяца после операции общая гистологическая структура долек приближалась к норме, хотя еще местами отмечалась нерегулярность балочного строения. Неравномерность венозного кровенаполнения внутридольковой сосудистой сети была выражена менее отчетливо. Просвет синусоидов в центральных частях долек оставался несколько расширенным. Явления лимфостаза в таких дольках носили очаговый характер и отмечались преимущественно в центральных зонах долек. Наблюдалось атрофическое состояние печеночного эпителия с нежной зернистостью цитоплазмы.

Через 3 месяца гистологически отмечено незначительное равномерное кровенаполнение внутридольковых сосудов. Иногда наблюдались расширения перикапиллярных пространств. В некоторых препаратах отмечено незначительное сгущение и утолщение аргирофильных волокон. В

портбиллярных трактах имело место слабая пролиферативная реакция элементов гистоцитарного типа. Стенки дольковых сосудов местами утолщены. Терминальные печеночные венулы не расширены.

Через 6 месяцев после эксперимента синусоиды равномерно полнокровны без нарушения проницаемости сосудов. Дольчатое строение печени хорошо сохраняется. Нежная соединительная ткань в небольшом количестве содержится по ходу терминальных воротных и центральных вен. Отмечается уплотнение ретикулиновых волокон по периферии долек и по ходу портальных трактов. В целом гистологическая картина не отличается от предыдущего срока.

Через год после операции местами отмечается расширение просвета центральных вен, переходящих на полнокровие синусоидов по центральной части долек. Терминальные воротные вены не расширены. Балочная структура сохраняет свою картину. Нежная соединительная ткань прослеживается по ходу сосудов. Ацинарное строение печени сохранено. Печеночные артериолы и ее капиллярная сеть сохраняет свою обычную структуру. Терминальные воротные венулы были расширенными. По периферии долек аргирофильный каркас утолщены.

Через 1,5 года после пульмонэктомии с шунтированием малого круга кровообращения отмечается утолщение стенок центральной вены с сохранением балочной структуры. Балочная структура сохранена. Наблюдается извитость сосудов в перибиллиарном сплетении. Вокруг центральных вен и долек печени образуется соединительная ткань. Фосфолипиды выявляются в междольковых промежутках. Видно уплотнение ретикулиновых волокон о ходу крупных сосудов. Общая гистологическая структура долек была нарушена за счет дисконфлексии печеночных клеток. Периваскулярное и перидуктулярное разрастание соединительной ткани не нарушает конфигурацию портальных венул.

Через 2 года после эксперименте клапаны печеночных венул сохраняет свою структуру. При гистологическом исследовании выявлено нарушение микроскопического строения долек. Центральные и интермедиальные зоны долек неравномерно полнокровны. Синусоидные капилляры расположены равномерно. Выявлялись терминальные воротные и печеночные венулы со склеротически измененными стенками за счет разрастания периваскулярной соединительной ткани.

Заключение

Результаты исследований, проведенных пульмонэктомии на 50 собаках, показали, что наибольшая нагрузка при этой операции ложится на легочную артерию, правый желудочек, а затем на каудальную полую вену. По нашим данным удаление левого легкого первые месяцы приводит к повышению давления в легочной артерии на 35% от исходного уровня, а через 2 года на 137,3%. В наших экспериментах давление в каудальной полую вене у контрольных собак составило $4,5 \pm 0,2$ мм рт.ст. Первые месяцы после

операции давление в каудальной полой вене повысилось до $6,5 \pm 0,3$ мм рт.ст., а в отдаленном периоде после пульмонэктомии увеличение было почти в три раза больше от исходных величин ($13 \pm 0,5$ мм рт.ст.).

Через три месяца после пульмонэктомии парциальное давление кислорода в печеночной артерии резко снизилось, составляя 65 ± 3 против контроля 87 ± 3 . В воротной вене PCO_2 значительно повысилось (от 41 до 55). Точно такая же картина наблюдается с сатурацией крови в этих сосудах. Это, видимо, связано с защитным механизмом ауторегуляции печени, когда недостаточное поступление кислорода в печень по артериальной системе, перекрывается за счет повышенного содержания кислорода в воротной вене.

Сопоставление показателей артериального давления крови в малом круге кровообращения и внутрипеченочного давления выявило, что с возникновением изменений уровня пострезекционной легочной артериальной гипертензии повышается и соответственно изменяется уровень внутрипеченочного давления. Постепенное нарастание внутрипеченочного давления со 2-го месяца после операции совпадает с ростом давления в легочной артерии. При гистологическом исследовании первые три месяца от начала эксперимента дистрофические явления в печени продолжали нарастать, приводя местами к гибели паренхиматозных элементов. В более поздние сроки застойные явления в печени распространялись на все зоны печеночных долек.

С увеличением срока исследования (3-6 месяцев) нарастал склероз, ухудшались гистохимически выявляемые показатели углеводного, белкового и жирового обменов. В сроки от 6 месяцев до 2 лет, характеризовалась нараставшими дистрофическими, склеротическими процессами, приводившие к глубокому нарушению гистоархитектоники печени.

Наложение артериовенозного шунта малого круга кровообращения при пульмонэктомии (50 животных) осуществляет сброс крови в обход альвеолярной капиллярной сети. Если шунт, с одной стороны предупреждает пострезекционную легочную гипертензию, то с другой стороны он увеличивает смещение артериальной и венозной крови, приводя тем самым к увеличению степени кислородного голодания тканей и повышению содержания углекислоты в крови

Первые месяцы после операции происходит снижение сатурации артериальной крови на 25,8%. Насыщение крови кислородом через год после операции повышается и через два года имеет тенденцию к восстановлению. Парциальное давление кислорода (pO_2) также снижается первые месяцы после операции. Даже через два года pO_2 остается ниже контрольных цифр. В эти же сроки в воротной вене отмечается снижение сатурации на 18,07%. Кислотно-основное состояние значительно изменяется первые месяцы после операции. Однако оно имеет тенденцию к нормализации раньше, чем при пульмонэктомии обычным способом.

Через 2 месяца после операции общая гистологическая структура долек приближалась к норме, хотя еще местами отмечалась нерегулярность

балочного строения. Через 3 месяца гистологически отмечено незначительное кровенаполнение внутридольковых капилляров. Иногда наблюдались расширения перикапиллярных пространств.

Через 6 месяцев после эксперимента синусоиды равномерно полнокровны без нарушения проницаемости сосудов. Нежная соединительная ткань в небольшом количестве содержится по ходу терминальных воротных и центральных вен. Через год после операции местами отмечается расширение просвета центральных вен, переходящих на полнокровие синусоидов по центральной части долек. Терминальные воротные вены не расширены.

После пульмонэктомии с шунтированием малого круга кровообращения через 1,5-2 года отмечается утолщение стенок центральной вены с сохранением балочной структуры. Периваскулярное и перидуктулярное разрастание соединительной ткани не нарушает конфигурацию терминальных портальных и печеночных венул.

Выводы

1. Пульмонэктомия в отдаленном периоде в 90% случаев приводит к пострезекционной легочной артериальной гипертензии (+137,3%), которая нарушает центральную гемодинамику.

2. Пострезекционная легочная артериальная гипертензия первые месяцы после операции приводит к нарушению печеночной гемодинамики, что характеризуется повышением давления в портальной вене на 44,4%, в печеночной вене на 30%, внутрипеченочного давления на 75%. Нарушение печеночного кровообращения сопровождается сосудистыми изменениями и дистрофическими процессами в печени с образованием очагов некроза.

3. Пострезекционная легочная артериальная гипертензия в отдаленном периоде после операции приводит к повышению давления в портальной вене 2,5 раза, в печеночной вене в 1,9 раза, внутрипеченочного давления в 2 раза, что способствует нарастанию в структуре печени дистрофических и склеротических процессов, которые приводят к развитию фиброза.

4. Повышение давления в легочной артерии после предварительного артериовенозного шунтирования при пульмонэктомии было на 6,8 раза меньше, чем при обычной пульмонэктомии. Однако, в течение первых месяцев сброс венозной крови в артериальное русло через созданный шунт (в объеме от 16 до 18% минутного объема сердца) способствует увеличению степени гипоксии печеночной ткани, повышению содержания метаболитов углеводного обмена.

5. В отдаленном периоде после пульмонэктомии предварительный шунт создает оптимальные условия для проявления компенсаторных процессов в оставшемся легком и в печени. При этом нормализуются показатели центральной и печеночной гемодинамики, метаболиты углеводного обмена и насыщение крови кислородом, что оказывает благоприятное влияние на микрососудистое русло печени.

Практические рекомендации

Учитывая, что функционально-структурные изменения в печени после пульмонэктомии с шунтированием менее выраженные, чем при пульмонэктомии, данный способ резекции легких можно рекомендовать в клиническую практику для улучшения компенсаторной стадии послеоперационного периода, перенесших данную операцию.

Список опубликованных работ по теме диссертации

1. Алмабаев Г.Ы., Нажимов Б.С., Джолдыбаева Б.Б. и соавт. «Способ выведения подопытных животных из эксперимента». АС № 33164. Национальное патентное ведомство. Промышленная собственность, официальный бюллетень, 2001 № 5,-С 65.
2. Алмабаев Г.Ы., Идрисов А.А., Камыспаев М.У. и соавт. «Способ пульмонэктомии в эксперименте» АС №45348. Национальное патентное ведомство. Промышленная собственность, официальный бюллетень, 2004 № 7,-С 84.
3. Алмабаев Г.Ы. Идрисов А.А., Нажимов Б.С. и соавт. «Способ пульмонэктомии в эксперименте» Авторское свидетельство №45114. Национальное патентное ведомство. Промышленная собственность, официальный бюллетень, 2004 № 7,-С 85.
4. Серикпаев Ж.Ж., Семжанова Ж.А., Айтенова Н.Д., Алмабаев Г.Ы. Морфология легких и печени при внепеченочной острой портальной гипертензии //Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии. г.Шымкент №3(29), 2006 г. -С.29-30.
5. Серикпаев Ж.Ж., Алмабаева А.Ы., Векленко В.П., Алмабаев Г.Ы. и соавт. Структурные особенности капилляров и эфферентных сосудов //Вопросы экспериментальной и клинической морфологии. Актебе, 2007. -С. 101-102.
6. Идрисов А.А., Камыспаев М.У., Алмабаев Г.Ы. и соавторы. Способы коррекции последствий пульмонэктомии //В кн. Актуальные вопросы и развитие хирургической службы в регионах. Кызылорда, 2009. – С. 100-105.
7. Алмабаев Г.Ы., Серикпаев Ж.С., Камыспаев М.У. Легочно-печеночная гемодинамика при одностороннем ателектазе и гемигепатозэктомии //Современные проблемы теоретической и клинической морфологии. Материалы конференции, Алматы, 2009г.
8. Алмабаев Г.Ы., Сисабеков К.Е. Микроциркуляторное русло печени при хирургической коррекции последствиями пульмонэктомии в отдаленном периоде // Ж.Морфология и доказательная медицина, Алматы, 2010 №2. –С. 52-54.
9. Алмабаев Г.Ы., Сисабеков К.Е. Гемомикроциркуляторное русло печени в отдаленном периоде после пульмонэктомии / Ж.Морфология и доказательная медицина, Алматы, 2010 №2. –С. 61-63.

10. Алмабаев Г.Ы., Алмабаева А.Ы. Состояние гемодинамики при пульмонэктомии общепринятым способом //Ж. Хирургия, морфология, лимфология. Бишкек, -Т.5-№10.-2010.-С.18-21.

ТҰЖЫРЫМ

Алмабаев Ғабит Ыдырысұлы

Пульмонэктомияның әсерін хирургиялық түзетуден кейінгі бауыр кылтамырлар арнасының құрылысы мен қызметінің жағдайы (анатомиялық және тәжірибелік зерттеу)

14.00.02-адам анатомиясы

медицина ғылымдарының кандидаты дәрежесін алуға арналған диссертация

Пульмонэктомияны 50 итке жасап, зерттеу барысында операциядан кейінгі жүктілік өкпе артериясына, оң қарыншаға және содан кейін төменгі қуыс венасына түсетіні анықталды. Біздің зерттеу дерегімізге жүгінсек, сол өкпені алып тастағаннан бір айдан кейін өкпе артериясының қысымы 35% көтеріліп, ал екі жылдан кейін оның 37, 3% жоғарылағаны байқалды. Төменгі қуыс венасының қан қысымы қалыпты жағдайда $4,5 \pm 0,2$ мм сынап бағанасын құрады. Операциядан бір айдан кейін төменгі қуыс венаның қан қысымы $6,5 \pm 0,3$ мм сынап бағанасына, ал пульмонэктомиядан кейін ұзақ мерзім өткенде оның үш есеге көтерілгені байқалды ($13 \pm 0,5$ мм сынап бағанасы).

Пульмонэктомидан үш ай өткен кезде оттегінің парциалдық қысымы бауыр артерияда төмен түсіп, $65 \pm 3\%$ құрады. (ол қалыпты жағдайда $87 \pm 3\%$ болған). Қақапа венасында көмірқышқыл газының едәуір көтеріліп 41 ± 2 құрағанын байқаймыз. Дәл осы жағдайды қанның оттегімен қаныққанында байқалады. Бұл көріністі бауырдың өзін өзі қорғау механизімі деп түсінуге болады. Бауырға оттегінің артериалдық қан арқылы келуі азайғанда, оның қақапа венасының қаны арқылы келетінін атап айтуға болады. Кіші қан айналымындағы артериалдық қан қысымының көрсеткішін бауыр ішілік қан қысымымен салыстырғанда, олардың бір біріне тікелей байланыстығы анықталды.

Бір өкпені кесіп алып тастағаннан кейін болатын артериалдық гипертензияның бауыр ішіндегі қан қысымының жоғарлайтындығы дәлелденді. Пульмонэктомидан екі айдан кейін басталатын бауырішілік қан қысымының өсуі өкпе артерия қан қысымының өсуіне дәл келді, Тәжірибенің алғашқы үш айында гистологиялық зерттеу барысында бауырда дистрофиялық өзгерістердің өсуі арқасында бауыр жасушаларының ошақты өліеттенуі байқалды. Одан ары қарай бауырдағы іркеліс үрдісі бауыр бөлікшелерінің барлығына таралады.

Зерттеу мерзімі (3-6 ай) өскен сайын бауырда дәнекер тіндердің өрши дамығанын және көмірсу, ақуыз және май алмасуының гистохимиялық белгілері бұзылу белгілері пайда болды. Пульмонэктомидан кейінгі алты ай мен екі жыл арасында бауыр құрылысы өрби дамыған дистрофиялық дәнекер тіндену үрдісімен сипатталып бауыр құрылысының қатты өзгеріске ұшырағаны анықталды.

Пульмонэктомия барысында елу итке жасалған кіші қан айналым шеңберіне салынған артериовеноздық жалғау (шунт) қанды өкпе қылтамырларына бармай, айналып өтуіне әкеледі. Бұл шунт бір жағынан өкпе артериясы гипертензиясын түсіргенімен, ол екінші жағынан веноздық қанды артериялық қанға араластырып, ағзалардың оттегімен қамтамасыз етілуін нашарлатып, қанда көмірқышқыл газын көбейтеді.

Осы операциядан бір айдан кейін артериалдық қанның оттегімен қанығуы 25,8% пайызға азаяды. Қанның оттегімен қанығуы операциядан бір жылдан кейін жоғарылай бастап, екі жылдан кейін оның қалыпқа келуі байқалады. Операциядан кейін бірінші айларда оттегінің парциалдық қысымы азаяды. Ол көрсеткіш операциядан екі жылдан кейінде қалыпты жағдайдан төменгі санды көрсетеді. Бұл мерзімде қақпа вена қанының оттегімен қанығуы 18,07% азаяды. Қышқылды-негізгі көрсеткіш операциядан бір айдан кейін едәуір өзгереді. Бірақ оның қалпына келуі пульмонэктомияға қарағанда тезірек болады.

Пульмонэктомияны шунт арқылы жасағаннан екі айдан кейін бауыр бөліктерінің кейбір өзгерістеріне қарамай, олардың қалыпты құрылысын сақтағанын көреміз. Операциядан үш айдан кейін бауыр құрылысында синусоидтық қылтамырлардың толыққандылығы байқалады. Бауырдың кейбір бөліктерінде қылтамырлардың сыртқы кеңістіктері кеңігені анықталды.

Тәжірибенің алтыншы айында синусоидтардың жалпы толыққандылығы байқалғанымен олардың қабырғаларының қалпы бұзылмайды. Бауырдың гистологиялық құрылысында бөлікшілік қантамырларында толыққандылығы тек әржерінде көрінеді. Сонымен қатар қылтамырлардың айналасындағы кеңістіктері кеңейгені алдыңғы мерзімге қарағанда азайғаны анық байқалады. Жоғарыдағы айтылған көріністі тәжірибенің алты айында да байқауға болады. Бірақ кейбір препараттарда дәнекер тілінің шеткі қақпа және шеткі бауыр венулаларының бойында орналасқанын байқаймыз. Бірақ олардың құрылысы өзгермеген. Пульмонэктомияны шунт арқылы жасағаннан кейін бір жарым - екі жылдан кейін орталық веналар қабырғасы дәнекер тінімен қоршалғанымен, бірақ оның бауыр құрылысына тигізетін әсері көрінбейді. Сондай дәнекер тіндердің өт жолдарын қоршағанын көреміз. Оларда айналасындағы тіндерге өз әсерін тигізбейді.

Қорыта айтсақ бауыр микроқантaмырларындағы өкпені шунт жасау арқылы алғандағы өзгерістер, өкпені шунт жасамай алғаннан анағұрлым төмен болды. Сондықтан пульмонэктомияны шунт жасау арқылы жасауды клиникада қолданылатын болса, оның қалған өкпе мен бауырда болатын

өзгерістерді азайтып, бейімделудің компенсаторлық сатысын ұзартады деп тұжырымдауға болады.

The RESUME
Almabaev Gabit Ydyrysovich

Morphofunctional condition of microcirculative channel
of a liver in the conditions of surgical correction of consequence
s of pulmonectomy (anatomo-experimental research)

14.00.02 - Human anatomy

the dissertation on competition of a scientific degree of the
candidate of medical sciences

Results of the researches, spent pulmonectomy on 50 dogs, have shown, what the greatest loading lay down on a pulmonary artery, right ventricle and then on caudal cava vein at this operation. Under our data the removal of the left lung leads to pressure increase in a pulmonary artery on 35 % from initial level at the 1-st months, and on 137,3 % in 2 years. Pressure in caudal cava vein has made $4,5 \pm 0,2$ mm. hg. at control dogs in our experiments. Pressure in caudal cava vein have raised to $6,5 \pm 0,3$ mm. hg. at the first months after operation, and increase were almost three times more from initial sizes ($13 \pm 0,5$ mm. hg.) in the remote period after pulmonectomy.

Partial pressure of oxygen has sharply decreased in a hepatic artery, making 65 ± 3 against the control 87 ± 3 in three months after pulmonectomy. PCO₂ has considerably raised (from 41 to 55) in portal vein. Precisely same picture is observed with saturation of the blood in these vessels. It, probably, is connected with the protective mechanism of autoregulation of a liver, when insufficient receipt of oxygen in a liver on arterial system is blocked at the expense of the raised maintenance of oxygen in portal vein.

Comparison of indicators of arterial pressure of blood in a small circle of blood circulation and intrahepatic pressure has revealed, that level of intrahepatic pressure changes and raises with occurrence of changes of level of pulmonary arterial hypertensia. Gradual increase of intrahepatic pressure coincide with growth of pressure in a pulmonary artery since 2nd month after operation. The dystrophic phenomena in a liver continued to accrue, bringing places to ruin of parenchymal elements at histologic research at first three months from the beginning of experiment. Developments of stagnation in a liver were extended on all zones of hepatic lobules in later terms.

The sclerosis accrued, histochemical indicators of exchanges of carbohydrates, proteins and lipids worsened with increase in term of research (3-6 months). It was characterised by accruing dystrophic, sclerous processes, leading to deep infringement of histoarchitectonics of a liver in terms from 6 months till 2 years.

Imposing of arteriovenous shunt of a small circle of blood circulation carries out dump of blood bypassing an alveolar capillary network at pulmonectomy (50 animals). If the shunt on the one hand warns pulmonary hypertensia, on the other hand he increases displacement of arterial and venous blood, leading to increase in degree of oxygen starvation of fabrics and increase of the maintenance of carbonic acid in blood.

There is a decrease of saturation of arterial blood on 25,8% at the first months after operation. Saturation of blood by oxygen raises in a year after operation and tends to restoration in two years. Partial pressure of oxygen (pO₂) also decreases during the first monthes after operation, however pO₂ remains below estimated figures in 2 years. It is marked the decrease of saturation on 18,07 % in portal vein in the same terms. Acid-base balance considerably changes at the first months after operation. However it tends to normalisation earlier, than at pulmonectomy in the usual way.

The general histologic structure of lobules came nearer to norm, though still it was marked irregularity of beam structures in 2 months after operation. It is noted histologically insignificant stagnation of intralobular capillaries in 3 months. Sometimes expansions of pericapillary spaces were observed.

Sinusoids are sanguineous in regular intervals without infringement of permeability of vessels in 6 months after experiment. The gentle connecting fabric contains in a small amount on a course of terminal portal and the central veins. It is marked expansion of gleam of the central veins by places, passing on stagnation of sinusoids by the central part of lobules, in a year after operation. Terminal portal veins are not widened.

The thickening of walls of the central vein is marked with preservation of beam structures after pulmonectomy with shunting of a small circle of blood circulation in 1,5-2 years. Perivascular and periductul growth of a connecting fabric does not break a configuration of terminal portal and hepatic venules.

Thus, functional and structural changes in the liver are less deep after pulmonectomy with shunting, than at pulmonectomy in the usual way. Therefore, using of the given way of pulmonectomy should improve considerably a condition of patients in clinical practice and positively to influence an outcome of the given operation, extending compensative stage after the operational period.