

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ГАЛЮК**  
Уляна Михайлівна

*Галюк*

УДК 616.127-005-085.849.19

**ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНЕ РУСЛО МІОКАРДА  
ПРИ ОКЛЮЗІЇ ВІНЦЕВОЇ АРТЕРІЇ ТА КОРЕКЦІЇ  
НАСЛІДКІВ ЗА ДОПОМОГОЮ ЛАЗЕРНОГО  
ОПРОМІНЕННЯ**  
(експериментально-морфологічне дослідження)

14.01.39. - патологічна анатомія

14.03.01. - нормальна анатомія

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**

дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

ЛЬВІВ 1997

616-091+  
611.01



00751794 (X)

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Львівському державному медичному університеті.

Науковий керівник: кандидат медичних наук, старший наук.  
співробітник, доцент  
Нетлюх Михайло Андрійович,  
зав. кафедри нормальної анатомії ЛДМУ

Науковий консультант: кандидат медичних наук, доцент  
Бісярін Юрій Васильович,  
доц. кафедри патологічної анатомії ЛДМУ

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор  
Детюк Євдокія Сергіївна,  
зав. гістологічною лабораторією Львівського  
державного медичного коледжу

доктор медичних наук, професор  
Головацький Андрій Степанович,  
зав. кафедри анатомії людини, оперативної  
хірургії і гістології Ужгородського державного  
університету

Провідна установа: Дніпропетровська державна медична ака-  
демія, кафедра анатомії людини

Захист відбудеться «14» листопада 1997 р. о 11 год. на засі-  
данні спеціалізованої вченої ради К-04.19.01 у Львівському державному  
медичному університеті (290010, м. Львів, вул. Пекарська, 52).

З дисертацією можна ознайомитися у науковій бібліотеці Львівсь-  
кого державного медичного університету (290000, м. Львів, вул. Січових  
Стрільців, 6).

Автореферат розісланий «10» жовтня 1997 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради,  
доктор біологічних наук

Мороз О.М.

AB - 38.618

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність дослідження.** Серед актуальних проблем сучасної медицини особливе місце займає боротьба зі захворюваннями серцево-судинної системи. Однак успішне вирішення цих проблем неможливе без врахування морфологічних даних про серце і його судини (Гавриш А.С., 1986; Кір'якулов Г.С. і співавт., 1990; Anderson W.D. et al., 1988; Gimeli A. et al., 1993).

Протягом останніх десятиріч глибоко вивчались питання гістопатології міокарда при експериментальному інфаркті та ультраструктурні зміни в ньому (Лопухін Ю.М., 1977; Кияк Ю.Г., 1984, 1995; Quants M., 1993). На даний час є багато фактів, які вказують на те, що мікроциркуляторні порушення значною мірою визначають розвиток ішемічної хвороби серця (Калачев Г.А., 1982; Ono T. et al., 1982). За останні роки досягнуто значного прогресу у вивченні складної будови системи мікроциркуляції, що забезпечує метаболізм і дихання клітин (Мчедлішвілі Г.І., 1989; Hossler F.E. et al., 1986). Однак досліджень, в яких вивчення перебудови макроциркуляторних систем міокарда поєднувалось би з паралельним аналізом процесів реорганізації його мікросудин, дуже мало. Недостатньо висвітлена кількісна характеристика гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) при інфаркті міокарда в динаміці.

В літературі є окремі повідомлення про успішне застосування внутрішньовенного лазерного опромінення крові при ішемічній хворобі серця (Корочкін І.М. і співавт., 1988, 1990, 1991, Кіпшидзе Н.Н. і співавт., 1990; Wollenek G. et al., 1987; Kert G., 1989). Дані літератури в галузі лазеротерапії свідчать про недостатнє вивчення внутрішньовенного лазерного опромінення крові (ВЛОК) на ГМЦР міокарда.

Дисертація виконана у відповідності з планом наукових досліджень ЛДМУ і є частиною науково-дослідної теми кафедри нормальної анатомії ІН.07.00.0001.93 "Морфогенез і архітектоніка судинного русла ряду органів у пре- і постнатальному періоді, при експериментальних порушеннях гемоциркуляції та корегуючих впливах".

**Мета дослідження** - закономірності перебудови гемомікроциркуляторного русла міокарда в різні терміни експериментальної оклюзії вентральної міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії та в умовах лазерного опромінення.

### Завдання дослідження:

1. Встановити залежність між формою серця, вираженістю артеріальних анастомозів та площею ішемії міокарда при експериментальній оклюзії вентральної міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії.

М. В. Стефанішкі  
АН УкрДНУ

2. Вивчити динаміку змін паренхіматозно-стромальних відношень в міокарді шлуночків в різні терміни після оклюзії гілки лівої вінцевої артерії в трьох ділянках міокарда: ішемічній (інфарктній), приішемічній (біляінфарктній), віддаленій.
3. Вивчити динаміку якісних та кількісних змін судин гемомікроциркуляторного русла інфарктної, біляінфарктної, віддаленої ділянок міокарда шлуночків в різні терміни оклюзії гілки вінцевої артерії.
4. Дослідити морфофункціональний стан гемомікроциркуляторного русла інфарктної, біляінфарктної та віддаленої ділянок міокарда шлуночків при оклюзії гілки лівої вінцевої артерії і семиденному внутрішньовенному лазерному опроміненні крові.

**Наукова новизна дослідження:** В роботі здійснено комплексне морфологічне дослідження ГМЦР та паренхіматозно-стромальних відношень міокарда в нормі, після експериментальної оклюзії вентральної міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії (ВМГ ЛВА) та при ВЛОК. Удосконалено безін'єкційний кальцій-аденозинтрифосфорний метод виявлення ГМЦР міокарда. Уперше виявлено взаємозв'язок між формою серця, характером анастомозів і площею ураження міокарда. Встановлено динаміку перебудови ланок ГМЦР та змін паренхіматозно-стромальних відношень різних ділянок міокарда шлуночків після експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА. Дістало подальший розвиток вивчення морфологічних змін ГМЦР міокарда шлуночків при оклюзії ВМГ ЛВА та застосуванні ВЛОК і показано його позитивний ефект.

**Практична і теоретична цінність роботи:** Отримані дані комплексного аналізу ГМЦР міокарда шлуночків та паренхіматозно-стромальних відношень при експериментальній оклюзії ВМГ ЛВА поглиблюють уявлення про адаптаційні властивості ланок ГМЦР і можуть послужити важливим доповненням для розуміння патогенезу і перебігу ішемічної хвороби серця. Отримані дані про позитивний вплив ВЛОК на ГМЦР міокарда в умовах оклюзії вінцевої артерії можуть знайти застосування в кардіологічній практиці. Крім того, отримані результати вивчення компенсаторних можливостей ГМЦР, вибір його об'єктивної оцінки при оклюзії вінцевої артерії має безсумнівне значення для патологоанатомів і клініцистів, можуть бути використані в роботі морфологічних лабораторій та в навчальному процесі.

**Впровадження.** Матеріали виконаної дисертаційної роботи впроваджені в науково-дослідну роботу і навчальний процес кафедр нормальної анатомії Львівського, Донецького, Харківського медичних університетів, Дніпропетровської та Тернопільської медичних академій; кафедри анатомії людини, оперативної хірургії і гістології медичного

факультету Ужгородського університету; кафедр патологічної анатомії Львівського та Донецького медичних університетів та в установу практичної охорони здоров'я - Львівське обласне патологоанатомічне бюро.

**Структура та об'єм роботи.** Дисертація складається із вступу, двох розділів огляду літератури, опису матеріалу і методів дослідження та результатів дослідження (4 розділи), обговорення, висновків, та списку використаної літератури, що містить 261 джерело вітчизняних та зарубіжних авторів. Робота викладена на 250 сторінках друкованого тексту, містить 15 таблиць і проілюстрована 127 рисунками, в т. ч. 9 діаграмами і 1 схемою.

#### **Положення, що виносяться на захист:**

1. Характер артеріальних анастомозів, взаємопов'язаний з формою серця, визначає площу ішемії та ураження міокарда в ранні терміни експериментальної оклюзії лівої вінцевої артерії.
2. Динаміка паренхіматозно-стромальних змін трьох ділянок міокарда: інфарктної, біляінфарктної та віддаленої в різні терміни експериментальної оклюзії лівої вінцевої артерії характеризується більш раннім і різким зниженням капілярно-стромального співвідношення порівняно з міоцитарно-стромальним співвідношенням.
3. Після експериментальної оклюзії лівої вінцевої артерії в інфарктній ділянці визначається редуційна перебудова ланок гемомікроциркуляторного русла, а у біляінфарктній і віддаленій - реактивна перебудова, що є проявом компенсаторно-приспосувальних властивостей гемомікроциркуляторного русла серця за цих умов.
4. Внутрішньовенне лазерне опромінення крові, застосоване після експериментальної оклюзії лівої вінцевої артерії, позитивно впливає на морфофункціональний стан гемомікроциркуляторного русла та його кількісні параметри.

**Апробація роботи.** Основні результати роботи були винесені на обговорення на XI з'їзді анатомів, гістологів і ембріологів (Полтава, 1992), IX Європейському анатомічному конгресі (Краків, 1992), Всеукраїнській науково-практичній коференції "Медична діагностика" (Львів, 1992), XI обласній науковій конференції морфологів (Донецьк, 1994), I-ому Національному конгресі анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (Івано-Франківськ, 1994), IV науково-практичній конференції "Застосування лазерів в медицині та біології" (Київ, 1995), Науковій конференції анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України, присвячений 100-річчю від дня народження проф. А.П. Любомудрова (Львів, 1995), науковій конференції "Актуальні питання морфогенезу" (Чернівці, 1996), на засіданнях Львівського облас-

ного наукового товариства анатомів, гістологів та ембріологів (Львів, 1991, 1994, 1996, 1997).

**Публікація результатів дослідження.** Всього за матеріалами дисертації опубліковано 15 наукових праць: 3 статті у наукових журналах, 4 статті у матеріалах конференцій і 8 тез міжнародних і національних наукових форумів.

**Особистий внесок.** Автором проведено усі експериментальні та морфологічні дослідження, статистична обробка результатів, їх аналіз і узагальнення. Інтерпретація отриманих результатів, основні положення, що виносяться на захист, та висновки дисертації належать автору.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

*У вступі* обґрунтовується актуальність теми, визначена мета і завдання роботи, її наукова новизна, практична та теоретична цінність, сформульовані основні положення, що виносяться на захист, а також подано інформацію про апробацію роботи, впровадження її результатів, публікації автора, структуру та обсяг дисертації.

*У першому розділі* характеризуються дані літератури про вивчення міокарда шлуночків і його кровоносного русла та про пошкодження, що виникають внаслідок експериментальної оклюзії вінцевої артерії. Показано подібність та особливості судинного русла серця кроля порівняно з людським. Відомості про залежність між формою серця і вираженістю артеріальних анастомозів в нормі та площею ішемії міокарда при оклюзії ВМГ ЛВА в літературі відсутні. Відмічено, що перебудова ГМЦР, як і динаміка змін паренхіматозно-стромальних відношень інфарктної, біляінфарктної та віддаленої ділянок міокарда в різні терміни експериментальної оклюзії, недостатньо вивчені.

*У другому розділі* зроблено огляд літератури стосовно механізму дії низькоінтенсивного лазерного опромінення і його застосування при ішемічних пошкодженнях серця. Розглянуто експериментальні і клінічні результати застосування ВЛОК. Встановлено, що вплив ВЛОК на ГМЦР міокарда вивчений недостатньо.

*У третьому розділі* описані матеріал і методики дослідження. Дослідження проведено на 92 кролях обох статей віком 6-9 місяців, масою 2,0-3,0 кг, які склали 4 групи. На 18 тваринах першої групи вивчали кровоносне русло серця в нормі. На 10 тваринах другої групи досліджували ГМЦР міокарда при 7-денному ВЛОК. В третю групу увійшло 54 тварини, на яких вивчали ГМЦР міокарда в різні терміни експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА (5 хв, 30 хв, 24 год, 3 доби, 7 діб, 14 діб, 30 діб). На 10 тваринах четвертої групи досліджували вплив гелій-нео-

нового лазерного опромінення на ГМЦР міокарда при 7-денній експериментальній оклюзії ВМГ ЛВА.

Перев'язку ВМГ ЛВА проводили під гексеналовим наркозом (2,0 мл 5% розчину гексеналу на 1 кг маси тіла внутрішньоочеревинно). До і після операції проводили ЕКГ у стандартних відведеннях.

Внутрішньовенне лазерне опромінення крові проводили апаратом АЛОУ-2 (довжина хвилі 0,63 мкм, густина потоку потужності - 2 мВт/см<sup>3</sup>) за методикою Бородіна Ю.І. і Бікбулатова З.Т. (1988). Відразу після перев'язки ВМГ ЛВА кролям проводили щоденні 10- хвилинні сеанси ВЛОК на протязі 7 днів. Опромінення здійснювали шляхом введення світловода в крайову вену вуха. Діаметр сердечника світловода 0,6-1,5 мм, довжина - 1,5 м. Аналогічні сеанси проводились кролям за нормальних фізіологічних умов.

Відмивання судинного русла проводили фізіологічним розчином з метою визначення площі ішемічної ділянки і характеру її границі у ранні терміни ішемії серця. Ін'єкцію кровоносного русла проводили через аорту "Протакрилом М" з подальшою корозією.

ГМЦР вивчали після ін'єкції 7,5% туш-желатиновою масою і безін'єкційним кальцій-аденозинтрифосфорним методом, модифікованим нами (Галюк У.М., 1992). Зрізи після прояснення вивчали під мікроскопом МБС-10. Гістологічне дослідження проводили з фарбуванням зрізів гематоксиліном і еозином та за Ван Гізон. Для трансмісійної електронної мікроскопії ультратонкі зрізи виготовляли на ультратомі УМТН-3 і після контрастування ураніл-ацетатом і цитратом свинцю вивчали і фотографували під мікроскопом УЭМВ-100К. Морфометричні, гістометричні та стереометричні дослідження проводилися за Г.Г.Автандиловим (1984, 1990), Г.С.Кир'якуловим і співавт. (1990), В.А.Васильєвим\* (1990). Визначали масу і розміри серця, товщину стінок, загальну площу некрозу, об'ємну частку інфаркту (рубця) методом точкового підрахунку, густоту пакування кардіоміоцитів, їх ядер, стромі і ланок ГМЦР, довжину та діаметр останніх, розраховували міоцитарно-стромальне і капілярно-стромальне співвідношення.

Статистичний аналіз результатів проводили на основі програми, написаної алгоритмічною мовою Фортран 77 і скомпільованої транслятором Microsoft Fortran на комп'ютері IBM/AT/586. Діаграми побудовані і роздруковані за допомогою графічного пакету Microsoft Graph

---

\* Ми щиро вдячні професору А.В.Васильєву за консультації з питань морфометрії серця.

Version 7.0. Достовірність різниці оцінювали критерієм Стьюдента з рівнем визначення  $p < 0,05$ .

**У четвертому розділі** наведені результати дослідження форм серця та вінцевих артеріальних анастомозів. На основі наших даних у кролів під час діастолі можна виділити дві форми серця: овальну, при якій розмір вертикальної осі є майже рівним розмірові горизонтальної осі серця, і конусовидну, при якій розмір вертикальної осі є більшим від розміру горизонтальної. На корозивних препаратах сердець кроля встановлено, що при овальній формі серця кути відходження гілок вінцевих артерій наближаються до прямого, а самі гілки мають горизонтальний напрям, добре виражені міжсистемні і внутрішньосистемні анастомози. При конусовидній формі серця гілки від вінцевих артерій відходять під гострими кутами і мають косий, чи навіть вертикальний напрям, анастомози бідні і виражені слабо.

**П'ятий розділ** присвячений дослідженню ГМЦР міокарда в нормі та при ВЛОК. Структура ГМЦР міокарда однотипна у всіх стінках шлуночків і представлена артеріолами, прекапілярними артеріолами, капілярами, посткапілярними венулами, венулами та синусоїдами. Тип розгалуження артеріол аркадний, магістральний і виделкоподібний. Найбільшу частку в об'ємі міокарда становлять кардіоміоцити. Їх густина пакування становить  $0,67 \pm 0,07$  (табл. 1), що складає майже 2/3 об'єму міокарда. На строми (сполучнотканинний остов та інші компоненти) припадає  $0,33 \pm 0,03$ , що є 1/3 об'єму міокарда. За нашими підрахунками, густина пакування капілярів становить  $0,163 \pm 0,016$ , що складає майже половину від об'єму строми. Діаметр капілярів складає  $5,25 \pm 0,05$  мкм, а довжина -  $177,5 \pm 0,8$  мкм. У міокарді кроля виявлені артеріоло-артеріолярні, капілярні та синусоїдні анастомози.

**Після семи щоденних сеансів внутрішньовенного лазерного опромінення крові** виявлено, що будова міокарда, його структурні елементи на світлооптичному рівні не змінюються. Густина пакування КМЦ, їх ядер та строми не відрізняються від норми. З боку елементів ГМЦР міокарда спостерігається деяке розширення його венулярної ланки. При нормальній довжині їх діаметр на 50% перевищує норму. В той же час діаметр і довжина артеріол не відрізняються від норми. Капіляри формують звичайні густі сітки вздовж м'язових волокон. Їх густина пакування та лінійні розміри не відрізняються від норми. У субендокардіальній зоні стінок лівого і правого шлуночків та міжшлуночкової перегородки виявлено різку звивистість прекапілярів і хвилястість проксимальної частини капілярів. У середній і дистальній частинах капіляри не відрізняються від норми. Діаметр капілярів і міжкапілярних

мостиків в межах норми, довжина капілярів збільшується на 20%. Густота пакування капілярів у цій зоні на 15% більша за норму. Це свідчить про стимулювання ангіогенезу. На підставі наших досліджень можна дійти висновку про відсутність ультраструктурних відхилень в тканинах міокарда опромінених тварин.

У шостому розділі наведені результати дослідження ГМЦР міокарда шлуночків в різні терміни експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА. Перев'язка ВМГ ЛВА сердець конусовидної форми спричиняє значну величину площі ураження міокарда ( $189,0 \pm 5,0$  мм<sup>2</sup>), розмитий характер її границі та переважну загибель експериментальних тварин у перші 5-30 хв від фібриляції шлуночків і зупинки серця. Загинуло 11 кролів (17,2%). Тварини з овальною формою серця, при якій наявні виражені багаті анастомози вінцевих артерій, за рахунок яких площа ураження міокарда була меншою, а її границя чіткою, виживали.

В ранні терміни (до 24 год) експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА в серці кроля виникають альтеративні зміни різного ступеня. В ішемічній ділянці відмічено значний ступінь дезагрегації міокарда за рахунок інтерстиційного набряку, стаз і складж в мікросудинах. У більшості кардіоміцитів (КМЦ) наявні коліквацийні зміни - вакуолізація та футлярний міоцитолізис, або коагуляційні зміни - грудкуватий розпад та коагуляційний некроз окремих груп клітин. Густота пакування КМЦ через 24 год після експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА різко зменшується у всіх ділянках. Швидко пошкоджуються ядра. Густота пакування строми міокарда значно зростає у порівнянні з нормою і є обернено пропорціональною до густоти пакування КМЦ ішемічної ділянки. Швидкість і ступінь змін міоцитарно-стромального і капіляро-стромального співвідношення в різних ділянках міокарда після експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА відбуваються асинхронно (таблиця 1). В ішемічній ділянці максимальне зниження капіляро-стромального співвідношення спостерігається через 24 год після оклюзії і є в 6 разів меншим від норми, а максимальне зниження міоцитарно-стромального співвідношення в цій ділянці спостерігається через 3 доби і є в 3,5 рази меншим від норми. У приішемічній та віддаленій ділянках максимальне зниження капіляро-стромального співвідношення спостерігається через 30 хв після оклюзії і є відповідно в 2,5 і 1,8 разів меншим від норми в кожній ділянці, а міоцитарно-стромальне співвідношення максимального зниження досягає через 1 добу після експериментальної оклюзії і є відповідно в 2,5 і 2 рази менше від норми (таблиця 1).

Для кількісно-просторової організації ГМЦР міокарда ішемічної ділянки характерні редуційні зміни: різке зменшення густоти паку-

вання судин ГМЦР, діаметра і довжини мікросудин, відсутність анастомозів між елементами ГМЦР, наявність великих “безсудинних” ділянок. Діаметр артеріол цієї ділянки є достовірно майже вдвічі меншим від норми. Для ГМЦР приішемічної ділянки властиві реактивні зміни: зростання густоти пакування капілярів (на 34% через 24 год після операції) і венул, збільшення діаметра артеріол, венул і синусоїдів. У віддаленій ділянці реактивна перебудова ГМЦР полягала у збільшенні густоти пакування і лінійних розмірів мікросудин, формуванні густих капілярних сіток з багатими міжкапілярними зв'язками. Діаметр артеріол і венул достовірно збільшується на 26%, капілярів на 11,6%.

Таблиця 1

**Міоцитарно-стромальне і капіляро-стромальне співвідношення та густота пакування компонентів міокарда шлуночків за фізіологічних та експериментальних умов**

№ п/п	терміни експерименту	ділянки міокарда	значення М/С співвідношення	значення К/С співвідношення	густина пакування кардіоміоцитів	густина пакування стромі міокарда	густина пакування капілярів
1	норма		<b>2</b>	<b>0,5</b>	0,67	0,33	0,163
		ІД	<b>1,56</b>	<b>0,17</b>	0,61	0,39	0,066
2	30 хв.	ПД	<b>1,70</b>	<b>0,20</b>	0,63	0,37	0,075
		ВД	<b>1,77</b>	<b>0,28</b>	0,64	0,36	0,102
		ІД	<b>0,61</b>	<b>0,08</b>	0,38	0,62	0,050
3	24 год.	ПД	<b>0,81</b>	<b>0,41</b>	0,45	0,55	0,228
		ВД	<b>0,96</b>	<b>0,48</b>	0,49	0,51	0,246
		ІД	<b>0,56</b>	<b>0,29</b>	0,36	0,64	0,189
4	3 доби	БД	<b>1,04</b>	<b>0,46</b>	0,51	0,49	0,227
		ВД	<b>1,32</b>	<b>0,54</b>	0,57	0,43	0,231
		ІД	<b>0,58</b>	<b>0,21</b>	0,37	0,63	0,135
5	7 діб	БД	<b>1,13</b>	<b>0,29</b>	0,53	0,47	0,139
		ВД	<b>1,70</b>	<b>0,39</b>	0,63	0,37	0,145
		ІД	<b>0,72</b>	<b>0,28</b>	0,42	0,58	0,138
6	7 діб	БД	<b>1,22</b>	<b>0,37</b>	0,55	0,45	0,165
	(ВЛОК)	ВД	<b>1,86</b>	<b>0,50</b>	0,65	0,35	0,175

ІД - ішемічна / інфарктна ділянка; ПД/БД - приішемічна / біляінфарктна ділянка; ВД - віддалена ділянка; М/С - міоцитарно-стромальне співвідношення; К/С - капіляро-стромальне співвідношення.

При електронно-мікроскопічному дослідженні мікросудин в ішемічній ділянці виявлено розволокнення базальної мембрани, інвагінації і виступи на люмінальній поверхні ендотеліоцитів, в їх цитоплазмі є велика кількість піноцитозних пухирців. Результати дослідження ультраструктурних змін КМЦ узгоджуються з даними інших авторів (Глаголева В.В., Чечулін Ю.С., 1968; Мітін К.С., 1974; Luciani G.V. et al., 1993), вони проявляються зникненням гранул глікогену в КМЦ, фрагментацією міофібрил або їх перескороченням, наявністю мітохондрій з провітленим матриксом.

**На третю добу** після експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА у більшості кролів розвивався трансмуральний інфаркт, об'ємна частка якого становила 21,5% по відношенню до стінки серця. Альтеративні зміни проявлялися зернистою дистрофією, грудкуватим розпадом, вакуолізацією цитоплазми КМЦ, футлярним міоцитолізисом, вогнищами некрозу. Внутрішньосудинні порушення гемомікроциркуляції проявляються адгезією і агрегацією формених елементів крові. Наявна підвищена судинна проникність. У віддаленій ділянці міокарда спостерігається також набряк саркоплазми КМЦ, ущільнення матриксу мітохондрій, поява підвищеної кількості ліпідів і вакуоль. Характерним є помітне розширення каналців Т-системи.

Для ГМЦР інфарктної ділянки є характерною вазоконстрикція артеріол і капілярів, достовірне зменшення їх довжини. У біліяінфарктній ділянці спостерігається розширення мікросудин, гіперемія. Довжина артеріол і капілярів у цій ділянці є меншою від норми, але більшою, ніж в інфарктній ділянці. В зонах з вираженим інтерстиційним набряком хід капілярів стає звивистим. У віддаленій ділянці спостерігаються реактивні зміни ГМЦР: достовірне збільшення густоти пакування мікросудин, їх діаметра і довжини.

Позасудинні порушення мікроциркуляції проявляються в інтерстиційному, периваскулярному та інтрацелюлярному набряку. Як наслідок, зростає густота пакування стромі, яка в ділянці інфаркту на третю добу після експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА є максимальною. Водночас максимальними є пошкодження КМЦ цієї ділянки, тому мінімальною визначається їх густота пакування. Об'єм капілярів в стромі ішемічної ділянки на 70% менший від норми (таблиця 1). Одночасно в біліяінфарктній ділянці об'єм капілярів в межах норми, а у віддаленій - на 10% більший від норми.

**На 7 добу** після експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА об'ємна частка інфаркту міокарда становить 19% по відношенню до стінки лівого шлуночка. Внутрішньосудинні порушення гемомікроциркуляції в ін-

фарктній ділянці характеризуються агрегацією формених елементів крові, наявністю мікротромбів в артеріолярній і прекапілярній ланці ГМЦР. Судинні порушення гемомікроциркуляції проявлялись підвищеною судинною проникністю капілярної стінки. Позасудинні порушення в біляінфарктній і віддаленій ділянках проявлялися інтрацелюлярним, інтерстиційним і периваскулярним набряком.

Для кількісно-просторової організації ГМЦР міокарда інфарктної ділянки характерні редуційні зміни: зменшення лінійних розмірів, густоти пакування. Артеріоли і капіляри втрачають свою просторову організацію. Міжкапілярні мостики в цій ділянці не визначаються. В біляінфарктній ділянці дещо збільшується густина пакування артеріол через їх розширення і видовження. У віддаленій ділянці спостерігаються виражені реактивні зміни просторової організації ГМЦР: достовірне збільшення густоти пакування судин ГМЦР, їх лінійних розмірів та формування густих драбинчастих сіток капілярів.

Електронномікроскопічне дослідження міокарда показало, що КМЦ, які збереглися в ділянці інфаркту, характеризуються руйнуванням міофібрил, мітохондрій, утворенням м'ялиноподібних структур, вираженою гетерогенністю збережених мітохондрій. Капіляри, що збереглися, мають нерівномірний просвіт, де часто виявляються складжовані формени елементи крові, тромбоцитарні агрегати. В цитоплазмі тромбоцитів розташовуються поодинокі гранули, що свідчить про їх дегрануляцію. У біляінфарктній ділянці поряд з непошкодженими виявляються КМЦ з різко набряклою цитоплазмою, фрагментацією та ділянками скорочення міофібрил. Судини ГМЦР частково зруйновані, в тих, що збереглися, виявляються скупчення формених елементів крові. У віддалених зонах також виявляються структурні зміни - набряк цитоплазми, просвітлення матриксу мітохондрій, розширення елементів саркоплазматичного ретикулуму.

**На 14 добу** після експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА (в стадії рубцювання) об'ємна частка рубця в стінці лівого шлуночка становить 15%. Товщина передньої стінки лівого шлуночка зменшується у порівнянні з нормою на 23%. Ділянка інфаркту характеризується повним заміщенням КМЦ сполучною тканиною.

Дослідження ГМЦР показало, що в ділянці рубця густина пакування артеріол і капілярів є незначною. Капіляри мають невпорядкований хід. Довжина артеріол менша в 2,5 рази, а капілярів - втричі від довжини цих судин в нормі. Просторова організація ГМЦР ділянки біля рубця мало чим відрізняється від віддаленої, за винятком густоти пакування капілярів, яка тут в 1,4 рази більша від норми. Зустрічаються

артеріоло-артеріолярні анастомози. Діаметр артеріол дещо збільшений, як і їх густина пакування. Ангіоархітектоніка міокарда віддаленої ділянки є подібною до норми, але густина пакування артеріол більша на 22%, а капілярів - на 14,2%. Діаметр артеріол і венул дещо збільшений у порівнянні з нормою. ГМЦР віддаленої ділянки багате на артеріоло-артеріолярні анастомози та міжкапілярні мостики. При електронномікроскопічному дослідженні в ділянці лігваної вінцевої артерії виявляються пучки колагенових волокон, між якими знаходяться обривки міофібрил і ліпідні гранули.

**На 30 добу** після експериментальної оклюзії ВМГ ЛВА в передній стінці лівого шлуночка сформувався повноцінний у структурному відношенні постінфарктний рубець. Об'ємна частка рубця в стінці лівого шлуночка становить 13,5%. При фарбуванні за Ван Гізон виявлялись щільні пучки зрілої сполучної тканини. У сформованому рубці міститься багато артеріол і капілярів різного напрямку. Лінійні розміри цих судин достовірно менші за норму. Густина пакування судин ГМЦР в ділянці рубця є меншою за густоту пакування ГМЦР віддаленої ділянки. Організація ГМЦР ділянки біля рубця і віддаленої ділянки близька до норми та дещо збагачена артеріоло-артеріолярними і міжкапілярними анастомозами.

**У сьомому розділі** представлені результати стану ГМЦР міокарда шлуночків на **7 добу після експериментальної оклюзії та семи щоденних сеансів ВЛОК**. У кролів розвивався субендокардіальний і трансмуральний інфаркт, об'ємна частка якого менша на 4%, ніж у нелікованих тварин. Антиаритмічну дію та сприятливий вплив ВЛОК на перинекротичну зону відзначають Н.Н. Кіпшидзе та співавт. (1990). Зменшується набряк, за рахунок чого зростає густина пакування КМЦ, яка більша ніж у неопромінених: в інфарктній ділянці на 13,5%, у біляінфарктній на 3,8%, а у віддаленій на 3,15% (таблиця 1). Пошкодження ядер КМЦ є меншим, ніж у нелікованих тварин. Густина пакування ядер КМЦ інфарктної ділянки є більшою на 8,9%, у біляінфарктній і віддаленій - на 4,8% і 1,5% відповідно. Електронномікроскопічні дослідження інфарктної і біляінфарктної ділянок міокарда при застосуванні ВЛОК дозволили виявити посилення регенераторних процесів КМЦ, що проявлялося збільшенням кількості гранул рибонуклеопротейдів, дрібних мітохондрій і підвищеною синтетичною функцією ядра. ВЛОК зменшує адгезію і агрегацію тромбоцитів, в чому проявляється антитромботична дія, а також зумовлює дезагрегацію еритроцитів, внаслідок якої покращується транспорт кисню до міокарда. За даними Гамалєї М.Ф. і Стадника В.Я. (1989), вплив гелій-неонового лазера збіль-

ще об'єм циркулюючої крові, зростання швидкості накопичення і утилізації тканинами кисню. ВЛОЖ зменшує підвищену судинну проникність капілярів, запобігає звуженню судин ГМЦР, збільшує довжину їх ланок. Характер капілярних сіток інфарктної і біліяінфарктної ділянок впорядкований - штрихоподібний, властивий тільки опроміненим тваринам. Між капілярами інфарктної ділянки існують поодинокі зв'язки у вигляді N- і H-подібних мостиків, чого не спостерігається у нелікованих тварин. Густота пакування капілярів цієї ділянки є більшою, ніж у нелікованих тварин. Діаметр венул збільшений на 30%. У біліяінфарктній ділянці артеріоли мають хвилястий хід, їх лінійні розміри близькі до норми, між ними виявляються анастомози. Капіляри утворюють густі сітки. Густота пакування капілярів цієї ділянки є більшою у порівнянні з нелікованими тваринами на 18,75% і є в межах норми. Можна припустити, що збільшення густоти пакування капілярів відбувається не тільки за можливого включення в ГМЦР резервних капілярів, але і за рахунок утворення нових. Венули дещо розширені, густота пакування синусоїдів в цій ділянці міокарда на 10% більша за норму. Топографія ланок гемомікроциркуляторного русла віддаленої ділянки відповідає міокарду шлуночків за фізіологічних умов та після 7-добового щоденного опромінення лазером.

Лазерне опромінення позитивно впливає на міоцитарно-стромальне і капіляро-стромальне співвідношення трьох ділянок міокарда. В інфарктній ділянці міоцитарно-стромальне і капіляро-стромальне співвідношення збільшуються відповідно на 24% та 33% порівняно з нелікованими тваринами, у біліяінфарктній ділянці - на 8% і на 27,6%, у віддаленій ділянці - на 9,4% і на 47% (таблиця 1).

Таким чином, керуючись вищевикладеним, можна стверджувати, що ГНЛ прискорює відновлення ГМЦР пошкодженого міокарда.

## ВИСНОВКИ

1. Гемомікроциркуляторне русло міокарда шлуночків кроля характеризується визначеною архітектонікою, типом розгалуження артеріол (аркадним, магістральним, виделкоподібним), артеріоло-артеріоллярними, капілярними і синусоїдними анастомозами. Міоцитарно- і капіляро-стромальне співвідношення становлять відповідно 2,0 і 0,5.
2. Форма серця і вираженість анастомозів вінцевих артерій взаємопов'язані між собою і з величиною площі ураження міокарда та типом границі ділянки ішемії після оклюзії вентральної міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії.

3. Морфогенез змін в інфарктній ділянці відбувається з наступною послідовністю: вогнищеве порушення вінцевого кровообігу, дистрофічні зміни міокарда, поширений некроз кардіоміоцитів, розвиток грануляційної тканини, формування рубця.
4. Швидкість і ступінь змін міоцитарно-стромального і капіляро-стромального співвідношення в різних ділянках міокарда після оклюзії гілки вінцевої артерії відбуваються асинхронно: капіляро-стромальне співвідношення знижується швидше і різкіше, ніж міоцитарно-стромальне.
5. В ранній, донекротичній стадії експериментального інфаркту для кількісно-просторової організації гемомікроциркуляторного русла міокарда ішемічної ділянки характерні редуційні зміни: різке зменшення густоти пакування судин гемомікроциркуляторного русла, діаметра і довжини мікросудин, відсутність анастомозів між елементами гемомікроциркуляторного русла, наявність великих "безсудинних" ділянок. Для гемомікроциркуляторного русла приішемічної ділянки властиві реактивні зміни: зростання густоти пакування капілярів і венул, збільшення діаметра артеріол, венул і синусоїдів. У віддаленій ділянці реактивна перебудова гемомікроциркуляторного русла поєднувалася з формуванням густих капілярних сіток з багатими міжкапілярними зв'язками.
6. В стадії некрозу в інфарктній ділянці тривають редуційні зміни гемомікроциркуляторного русла. В біляінфарктній ділянці збільшується густота пакування артеріол і капілярів через їх розширення і видовження. У віддаленій ділянці мають місце такі ж реактивні зміни, з паралельним формуванням густих драбинчастих сіток капілярів.
7. В стадії рубцювання серед судин гемомікроциркуляторного русла молоді грануляційної тканини переважають капіляри з невпорядкованим ходом, їх середня довжина втричі менша від такої в нормі. В біляінфарктній ділянці залишаються реактивні зміни гемомікроциркуляторного русла (найчастіше це збільшення діаметра судин гемомікроциркуляторного русла). У віддаленій ділянці зберігається збільшення густоти пакування ланок гемомікроциркуляторного русла та їх лінійних розмірів.
8. У сформованому рубці виявлено багато артеріол і капілярів різного напрямку, їх лінійні розміри менші за норму. Організація гемомікроциркуляторного русла біляінфарктної і віддаленої ділянки близька до норми, дещо збагачена артеріоло-артеріолярними і міжкапілярними анастомозами.

9. При семиденному внутрішньовенному лазерному опроміненні крові за нормальних фізіологічних умов морфологічні зміни кардіоміоцитів на світлооптичному і ультраструктурному рівнях не визначаються, але в гемомікроциркуляторному руслі виявлено реактивні зміни: збільшення густоти пакування капілярів на 15%, їх видовження на 20% і розширення венул на 50% у порівнянні з нормою; визначається звивистість прекапілярів і проксимальної частини капілярів, що може свідчити про ріст цих судин в довжину.
10. Застосування енергії гелій-неонового лазера після оклюзії гілки вінцевої артерії значно прискорює відновлення гемомікроциркуляторного русла в інфарктній і біляінфарктній ділянці. Сукупність виявлених мікроскопічних та ультраструктурних змін в елементах скорочувального міокарда та його гемомікроциркуляторного русла за цих умов, з урахуванням результатів морфометричного аналізу, дозволяє стверджувати, що енергія гелій-неонового лазера позитивно впливає на компенсаторні можливості гемомікроциркуляторного русла міокарда шлуночків, неоангіогенез та процес загоєння інфаркту міокарда.

#### **Список робіт, опублікованих за темою дисертації**

1. Галюк У.М. Перебудова гемомікроциркуляторного русла міокарда при оклюзії лівої вінцевої артерії // Вестник проблем современной медицины. - 1997. - Вып. 15. - С. 38-42.
2. Галюк У.М. Експериментальний інфаркт міокарда і корекція гемомікроциркуляторних порушень лазерним опроміненням // Вестник проблем современной медицины. - 1997. - Вып. 20. - С. 87-98.
3. Галюк У.М. Взаємопов'язаність між формою серця та величиною площі ураження міокарда після оклюзії лівої вінцевої артерії // Вестник проблем современной медицины.- 1997.- Вып. 20.- С. 99-103.
4. Галюк У.М. Діагностичні можливості модифікованого кальцій-аденозинтрифосфорного методу безін'єкційного виявлення мікроциркуляторного русла // Медична діагностика. Організація і управління, методи і засоби, алгоритми і навчання, технології і комп'ютеризація. Матеріали до Всеукраїнської науково-практичної конференції 17-18 грудня 1992 р. - Київ-Львів. - 1992. - С. 224-225.
5. Галюк У.М. Характер границі зони ішемії при експериментальному інфаркті міокарда // Актуальні проблеми функціональної анатомії судинної системи. Матеріали наукової конференції анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України, присвяченої 100-річчю від дня народження проф. А.П.Любомудрова. - Львів. - 1995. - С. 33.

6. Галюк У.М., Танчин І.А., Мота О.М. Вплив гелій-неонового лазерного опромінення на площу зони некрозу та ускладнення інфаркту міокарда при експериментальній ішемії // Актуальні проблеми функціональної анатомії судинної системи. Матеріали наукової конференції анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України, присвяченої 100-річчю від дня народження проф. А.П.Любомудрова. - Львів. - 1995. - С. 33-34.
7. Нетлюх М.А., Галюк У.М., Ковалишин В.І. Ультраструктурні зміни у міокарді шлуночків при експериментальній ішемії та корегувальних впливах // Актуальні питання морфогенезу. Матеріали наукової конференції присвяченої 60-річчю проф. В.М.Круцяка. - Чернівці. - 1996. - С. 230-231.
8. Netlyukh M.A., Kovalyshyn V.I., Galyuk U.M. Ultrastructural changes in ventricular myocardium and air-blood barrier in experimental infarction and its treatment // Abstracts IX European anatomical congress. September 14-18, 1992. - Krakow. - Poland, 1992. - P. 185.
9. Система структурно-функціональних одиниць міокарда при експериментальних воздействиях / Нетлюх М.А., Цегельський А.А., Гордій П.Д., Галюк У.М. / XI съезд анатомов, гистологов и эмбриологов. Тезисы докл. - Полтава. - 1992. - С. 168.
10. Галюк У.М. Вплив гелій-неонового лазера на гемомікроциркуляторне русло міокарда // XI областная научная конференция морфологов: Тезисы докл. - Донецк. - 1994. - С. 42.
11. Галюк У.М. Гемомікроциркуляторне русло ісхемізованого міокарда при внутрішньовенному лазерному опроміненні // XI областная научная конференция морфологов: Тезисы докл.- Донецк.- 1994.- С. 43.
12. Закономірності морфологічних змін міокарда при експериментальних впливах / Нетлюх М.А., Галюк У.М., Гордій П.Д. та інш. - 1-й Національний конгрес анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України. Актуальні питання морфології: Тези допов. - Ів.Франківськ. - 1994. - С. 128.
13. Галюк У.М., Тороповська Н.О. Застосування ендovasкулярного лазерного опромінення для стимуляції репаративних процесів при експериментальному інфаркті міокарда // 1-й Національний конгрес анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України. Актуальні питання морфології: Тези допов.- Ів.Франківськ.- 1994. - С. 39.
14. Галюк У.М. Вплив низькоінтенсивного лазерного опромінення на ісхемізований міокард // IV науково-практична конференція "Застосування лазерів в медицині та біології".- Тези доповідей. - Київ. - 1995. - С. 19.

15. Вплив низькоінтенсивного лазерного опромінення на гемомікроциркуляторне русло міокарда / Галюк У.М., Танчин І.А., Качмар Н.І. та інш. - IV науково-практична конференція "Застосування лазерів в медицині та біології". - Тези доповідей. - Київ. - 1995. - С. 20.

Галюк У.М. Гемомікроциркуляторне русло міокарда при оклюзії вінцевої артерії і корекції наслідків за допомогою лазерного опромінення. - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальностями 14.01.39 - патологічна анатомія і 14.03.01- нормальна анатомія. - Львівський державний медичний університет, 1997.

Дисертацію присвячено питанням закономірностей перебудови гемомікроциркуляторного русла міокарда шлуночків в різні терміни експериментальної оклюзії лівої вінцевої артерії та в умовах внутрішньовенного лазерного опромінення крові. В дисертації використовувалися анатомічні, ін'єкційні, гістологічні, гістохімічні, морфометричні методи і трансмісійна електронна мікроскопія. В дисертації встановлено залежність між формою серця і вираженістю вінцевих артеріальних анастомозів в нормі та площею ішемії міокарда після експериментальної оклюзії лівої вінцевої артерії. Проведено морфометричний аналіз паренхіматозно-стромальних відношень та стану гемомікроциркуляторного русла інфарктної, біляінфарктної та віддаленої ділянок міокарда шлуночків в різні терміни після експериментальної оклюзії лівої вінцевої артерії. Визначено позитивний вплив низькоінтенсивного гелій-неонового лазерного випромінювання на гемомікроциркуляторне русло в пошкодженому міокарді.

Ключові слова: гемомікроциркуляторне русло міокарда, експериментальна оклюзія лівої вінцевої артерії, лазерна терапія.

Галюк У.М. Гемомікроциркуляторное русло миокарда при окклюзии венечной артерии и коррекции последствий с помощью лазерного излучения. - Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.39 - патологическая анатомия и 14.03.01 - нормальная анатомия. - Львовский государственный медицинский университет, 1997.

Диссертация посвящена вопросам закономерностей перестройки гемомікроциркуляторного русла миокарда желудочков в разные сроки экспериментальной окклюзии левой венечной артерии и в условиях внутривенного лазерного облучения крови. В диссертации использовались

анатомические, инъекционные, гистологические, гистохимические, морфометрические методы и трансмиссионная электронная микроскопия. В диссертации установлена зависимость между формой сердца, выраженностью венечных артериальных анастомозов в норме и площадью ишемии миокарда после экспериментальной окклюзии левой венечной артерии. Проведен морфометрический анализ паренхиматозно-стромальных отношений и состояния гемомикроциркуляторного русла инфарктной, околоинфарктной и отдаленной зоны миокарда желудочков в разные сроки после экспериментальной окклюзии левой венечной артерии. Определено положительное влияние низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного излучения на гемомикроциркуляторное русло в поврежденном миокарде.

Ключевые слова: гемомикроциркуляторное русло миокарда, экспериментальная окклюзия левой венечной артерии, лазерная терапия.

Galiuk U.M. Hemomicrocirculation vessel bed of myocardium in the conditions of coronary occlusion and after-effects correction with the help of laser radiation. - Manuscript.

Thesis for a candidate's degree by speciality 14.01.39 – pathological anatomy and 14.03.01 – normal anatomy. - Lviv State Medical University, 1997.

The dissertation is devoted to the questions of reformation conformity of hemomicrocirculating vessel bed of the ventricles myocardium in different periods of experimental occlusion of the left coronaria under conditions of endovasal laser radiation of blood. During the investigation anatomical, injectional, histological, histochemical, morphometric methods and transmission electronic microscopy were used. The dependency of a heart's form to the coronarial arterial anastomosis manifestation in normal conditions and to the area of myocardial ischemia after the experimental occlusion of the left coronaria has determined. It has been made a morphometrical analysis of the parenchymal and stromal relations and of the hemomicrocirculation vessel bed conditions of infarctional, close to infarctional and remote zones of the ventricles myocardium in different periods after the left coronaria experimental occlusion. It has been ascertained the positive influence of low level helium-neon laser radiation on the hemomicrocirculation vessel bed of the damaged myocardium.

Key words: hemomicrocirculation vessel bed of the myocardium. experimental occlusion of the left coronaria, laser therapy.

424737

АВ 38.618

---

Підписано до друку 30.09.97 р. Формат 60×90/16.  
Ум. друк. арк. 1,0. Зам. 3684-100. Тираж 100 прим.  
Віддруковано з оригінал-макету НДПП