

УДК 616.132-092:615.918
© Дунаєв О.В., 2011

ДОДАТКОВІ ДЖЕРЕЛА КРОПОСТАЧАННЯ СЕРЦЯ ЧЕРЕЗ ВЕНИ СУБЕНДОКАРДІАЛЬНОГО СУДИННОГО РУСЛА ПРИ РОЗЛАДАХ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКУ Дунаєв О.В.

Державний заклад «Луганський державний медичний університет»

Дунаєв О.В. Додаткові джерела кровопостачання серця через вени субендокардіального судинного русла при розладах коронарного кровотоку // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 4. – С. 21-24.

У компенсації порушеного кровотоку серця основну роль відіграють інтракардіальні джерела кровопостачання, у той час, як екстракардіальним джерелам васкуляризації серця належить менша роль. Вени субендокардіального судинного русла пропускають близько 20-25% перфузованої рідини і вони є однією з ланок компенсаторно-приспосувальних механізмів, спроможних покращити кровопостачання серця при ішемічній хворобі серця.

Ключові слова: серце, ішемічна хвороба, кровопостачання, додаткові джерела.

Дунаєв А.В. Дополнительные источники кровоснабжения сердца через вены субэндокардиального сосудистого русла при расстройствах коронарного кровотока // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 4. – С. 21-24.

В компенсации нарушенного кровотока сердца основную роль играют интракардиальные источники кровоснабжения, в то время, как экстракардиальным источникам васкуляризации сердца принадлежит меньшая роль. Вены субэндокардиального сосудистого русла пропускают около 20-25% перфузированной жидкости и они есть одним из звеньев компенсаторно-приспособительных механизмов, способных улучшить кровоснабжение сердца при ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: сердце, ишемическая болезнь, кровоснабжение, дополнительные источники.

Dunaev A.V. Value of veins subendocardial a vascular channel of heart as additional source of blood supply at infringements of coronary blood circulation // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 4. – С. 21-24.

In indemnification of the broken blood-groove of heart the basic role play intracardial sources of blood supply while sources extracardial vascular hearts possess a smaller role. Veins subendocardial a vascular channel pass about 20-25 % liquids and they are one of parts of the adaptive mechanisms, capable to improve blood supply cardial at ischemic illness of heart.

Key words: heart, ischemic illness, blood supply, additional sources.

Вступ. Сучасна література, присвячена вивченню серця, містить чисельні відомості про екстра- та інтракардіальні джерела його кровопостачання, їх зміни з віком, при патологічних станах, у тому числі й при тих, що супроводжуються захворюваннями системи кровообігу [5,6,8,9]. Значна частина цих досліджень висвітлює морфо-функціональні особливості вен субендокардіального судинного русла або, так званих «найменших вен серця» (вен Тебезія), які забезпечують, переважно, дренажну та трофічну функції у міокарді [2-4, 7]. Ці об'єкти отримали достатньо повне і глибоке вивчення. У значно меншій мірі вивчені функціональні можливості їх у компенсаторному кровопостачанні передсердь і шлуночків при патологічних станах системи кровообігу, у тому числі і серця при ішемічній хворобі серця.

Метою дослідження було визначення пропускну здатності екстракардіальних анастомозів, вінцевих артерій та вен субендокардіального судинного русла і за отриманими даними вирішити питання про роль того або іншого додатково джерела судинного русла у кровопостачанні серця.

Матеріал і методи дослідження. Вивчення компенсаторних (адаптаційних) можливостей судин екстракоронарних джерел кровопостачання серця, в тому числі і вен субендокардіального судинного русла, проводилось при умовах поруше-

ного кровотоку внаслідок атеросклеротичних змін коронарних артерій серця різного ступеня виразності.

При цьому, необхідним було визначення:

1) впливу облітерації атероматозною бляшкою просвіту коронарної артерії на стан міокарда і наявність морфологічних внутрішньосистемних і позасистемних анастомозів;

2) компенсаторних можливостей судинної системи серця і екстракардіальних анастомозів при різному ступені звуження (облітерації) просвіту коронарних артерій;

3) зміни архітекτονіки судинного русла і перикоронарної колатеральної системи серця (в тому числі і субендокардіального судинного русла) внаслідок звуження просвіту коронарних артерій;

4) впливу ступеня облітерації коронарних артерій на перебудову колатеральної системи кровопостачання серця.

Для вирішення поставлених задач матеріал дослідження (40 сердець) був розбитий на 4 групи:

I група – контрольна (6 сердець осіб зрілого віку, загинувших від механічної травми, без ознак захворювань системи кровообігу при розтинах). На серцях цієї групи визначались особливості будови коронарних і екстракоронарних джерел кровопостачання серця.

II група – повна облітерація коронарних

виготовлення серійних гістотопографічних зрізів, гістологічна обробка матеріала, а також варіаційний аналіз отриманих даних [1].

Результати досліджень та їх обговорення.

При дослідженні препаратів перикарда контрольної групи судинна сітка мала звичайну архітектуру, ширина просвіту судин – не збільшена. Судинні сітки і сплетіння перикоронарної колатеральної системи відповідали звичайній топографії, розміри судин не збільшені. Міжкоронарні анастомози – звичайного калібру і місць локалізації. На поперечних гістологічних зрізах через вінцеву артерію визначалась наявність атероматозних бляшок, що звужували просвіт – не виявлено.

При повній облітерації просвіту правої коронарної артерії, яка визначалась візуально і підтверджувалась гістологічно, незважаючи на наявність колатеральних гілок, кровопостачання у правому шлуночку не визначалось. Судини основи правого шлуночка були ін'єковані слабо, визначалась його дилатація в області конуса. Анастомози між гілками вінцевих артерій слід вважати функціонально недостатніми, оскільки вони не забезпечували нормальної гемодинаміки. Однак, в іншому випадку цієї групи було встановлене відгладження від правої поверхні цибулини аорти додаткової судини діаметром 0,7 мм, яка огинала край серця, прямуючи по вінцевій борозні. Її гілки локалізувались в міокарді основи правого шлуночка. Крім того, слід зазначити, що розвиток перикоронарних судин у даному випадку був кращим, що і сприяло нормалізації кровотоку. При морфологічному дослідженні визначалась значна перебудова передсердних артерій і перикоронарного судинного русла. В ділянці облітерації правої коронарної артерії виявили ряд звивистих артерій, які сполучали ділянки вінцевої артерії до і після облітерації. Ці артерії являли собою перетворені передсердні вентральні гілки і анастомози між системою передсердних і бронхіальних артерій. В ділянці дорсального середостіння визначались збільшені в діаметрі і підвищено зивисті гілки бронхіальних артерій, які в ділянці сполучної складки перикарда анастомозували з правими вентральними передсердними гілками вінцевих артерій. Можна вважати, що через ці анастомози в дистальній по відношенню до місця облітерації відділ правої коронарної артерії кров надходила подвійним шляхом: 1) завдяки перетворених передсердних артерій з початкового відділу правої вінцевої артерії і 2) завдяки переутворених анастомозів між передсердними і бронхіальними гілками.

Наявність повної облітерації лівої коронарної артерії не компенсуються міжкоронарними і екстракардіальними джерелами. Повна окклюзія основних стовбурів вінцевих артерій викликає грубі порушення обмінних процесів міокарда шлуночків, що і веде до смерті. Незважаючи на існування міжвінцевих і екстракоронарних анастомозів, відновлення нормальної циркуляції крові в серця не відбувається.

III група. Значне звуження просвіту коронарних артерій – до 70%. Вивчення препаратів

показало, що ін'єкційна маса не проникає через звужений просвіт вінцевої артерії і в зоні її васкуляризації майже не виявляється ін'єкційної маси. Вона дещо визначається в дистальних відділах, що можна пояснити неповною окклюзією судини, наявністю сітки міжкоронарних і екстракоронарних анастомозів. Однак, додаткові шляхи не можуть забезпечити необхідним обсягом крові до ішемізованої ділянки міокарда і відновити його функцію. Слід зазначити, що через ішемізовані ділянки міокарда викривлено проходять біоелектричні потенціали провідної системи серця, що в свою чергу, здатне забезпечити фібриляцію шлуночка, явища аритмії.

IV група – незначне звуження просвіту коронарних артерій (менше чим на 50%).

Звернуло на себе увагу посилення рисунка судинних сіток перикарда. Визначалось збільшення просвіту перикардодіафрагмальних артерій, а також розвиток паравазальних периневральних судинних трактів, які характеризувались підвищеною звивистістю і густотою. Ці звивисті судини в ділянках перехідних складок перикарда на стулках краніальної і каудальної порожнистих вен анастомозували зі звивистими венами розташованими в периадвентиційній клітковині цих судин. Вся артеріальна сітка перикарда стала більш потужною, зі збільшеними діаметрами судин, що утворювали петлі першого порядку. Самі судини також були звивистими. Субмезотеліальна вузькопетлиста сітка капілярів також була більш інтенсивною, особливо в ділянці перехідних складок перикарда. Визначалась магістралізація сіток. На стінці верхньої порожнистої вени визначались розширені повздовжні навколосудинні тракти, які являли собою екстракардіальні анастомози. Мала місце підвищена звивистість бронхіальних судин в ділянці дорсальної стінки лівого передсердя. Визначались крупні анастомози між передсердними і бронхіальними артеріями. Гілки діафрагмальних артерій підвищеної звивистості, розширені в ділянці стінки нижньої порожнистої вени. Вентральні середостінні гілки внутрішніх грудних артерій були збільшені в діаметрі і мали значну звивистість. Вони анастомозували з гілками артерій лівої підключичної артерії і плечоголового стовбура.

Таким чином, завдяки наявності окклюзії коронарних артерій менше 50%, що зумовила хронічну коронарну недостатність визначались зміни серед центральних і периферичних відділів перикоронарної колатеральної системи, що сприяло розвитку формування колатеральної системи кровопостачання.

Для визначення - яку ж питому вагу мають кожне із джерел кровопостачання серця в системі додаткової васкуляризації з врахуванням і інтракардіального кровопостачання за рахунок субендокардіального судинного русла та через міжтрабекулярні простори і синуси було проведено дослідження, метою якого стало визначення сумарної пропускної здатності вінцевих артерій, міжкоронарних, екстракардіальних анастомозів і інтракардіальних шляхів (вен субендокардіального судинного русла).

При цьому, була проведена спроба визначення важливості інтра- і екстракардіальних джерел кровопостачання серця, вивчаючи їх сумарну пропускну здатність нормального і ураженого атеросклерозом серця.

Як показали наші дослідження, цифрові показники пропускну здатності різних судин серця та їх анастомозів варіюють у широких межах як в різних випадках, так і в одному і тому ж випадку на протязі дослідження.

Загальна пропускну здатність обох артерій коливалась в межах від 106 до 152 мл/хв. Відтік рідини, що перфузували, проходило через вінцевий синус, передні вени серця і вени субендокардіального судинного русла. При цьому, із вінцевого синуса відтікало приблизно 60% (70-85 мл/хв) рідини, що ін'єкувалась, через передні вени серця – 10% (12-18 мл/хв), через вени субендокардіального судинного русла – 30% (32-45 мл/хв).

Слід визначити, що відтік рідини із вінцевого синуса складав 80% пропускну здатності лівої вінцевої артерії, що збігається з даними деяких авторів [2, 4, 9]. Причому, пропускну здатність лівої коронарної артерії приблизно у два рази перевершувала таку ж правої.

Згідно нашим даним, сумарна пропускну здатність міжкоронарних анастомозів коливалась в межах 5-10 мл/хв. Приблизно таку ж сумарну пропускну здатність мали і екстракардіальні анастомози (5-7,5 мл/хв). При цьому найбільшу кількість рідини пропускали анастомози між вінцевими артеріями, з одного боку, та внутрішніми грудними, бронхіальними артеріями, з іншого боку. Найменшою пропускну здатністю володіли діафрагмально-коронарні анастомози (0,5-1 мл/хв). При нагнітанні рідини в порожнину серця із вінцевого синуса витікало від 25 до 40 мл/хв.

На основі наведених даних можна скласти уяву про відносну цінність або важливість інтра- і екстракардіальних джерел постачання серця. Так, інтракардіальні анастомози пропускали лише 3-5% перфузованої рідини, в той час коли через вени субендокардіального судинного русла надходило близько 20-25%.

При дослідженні пропускну здатності міжкоронарних і екстракардіальних анастомозів сердець з виразними атеросклеротичними змінами коронарних артерій, нами було визначено збільшення кількості протікаючої рідини через ці анастомози (до 15-20 мл/хв). При цьому, збільшувалась також і пропускну здатність вен субендокардіального судинного русла до 45-73 мл/хв.

На основі вищевикладеного можна вважати, що в компенсації порушеного кровотоку основну роль відіграють інтракардіальні джерела кровопостачання, в той час коли екстракардіальним джерелам васкуляризації серця належить менша роль. Однак, нами були визначені деякі морфологічні перетворення екстракардіальних джерел, які сприяли компенсації порушень коронарної гемодинаміки. Ці перетворення ми віднесли до категорії адаптаційно-компенсаторних механізмів регуляції судинної системи, здатних забезпечити поряд з

іншими механізмами компенсації, нормалізацію кровотоку в ділянці серця.

Висновки:

1. Додаткові джерела васкуляризації серця відіграють значну компенсаторну роль при порушенні коронарного кровотоку, їх функціональна значимість відбувається при поступовому зруженні просвіту коронарних судин з часом, протягом якого проходить морфо-функціональна перебудова перикоронарної колатеральної системи, але компенсація вінцевого кровотоку за її рахунок не завжди адекватна фізіологічним потребам міокарда.

2. Вивчення сумарної пропускну здатності екстракардіальних анастомозів показало, що інтракардіальні анастомози пропускали лише 3-5% перфузованої рідини, в той час коли через вени субендокардіального судинного русла надходило близько 20-25% і вони є однією з ланок компенсаторно-адаптаційних механізмів кроворозподілу, які реалізуються для зрівноваження стану погіршення кровопостачання серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. / Г.Г. Автандилов. - Медицинская морфометрия. Руководство. - М.: Медицина, 1990. - 384 с.
2. Адыширин-Заде Э.А. Особенности рельефа внутренней поверхности желудочков сердца в плане изучения морфологии сосудов Вьессена-Тебезия / Э.А. Адыширин-Заде, Л.И. Габин // Архив АГЭ. - 1984. - Т. 87. - №10. - С. 54-58.
3. Архангельская Н.В. Патологическая анатомия сосудов Вьессена-Тебезия при праводеленности бульбуса сердца и их роль в системе кровообращения при этом заболевании / Н.В. Архангельская // Архив патологии. - 1960. - №3. - С. 10-19.
4. Габченко А.К. Система сосудов Вьессена-Тебезия у человека в возрастном и прикладном аспекте / А.К. Габченко // Ташкент: Медицина. - 1980. - 150 с.
5. Довгаль Г.В. Наименьші вени серця / Г.В. Довгаль Г.В // Biomedical and Biosocial Antropology. - 2004. - № 2. - С. 252-254.
6. Каро К. Механика кровообращения / Каро К. Педли Т., Шротер Р. // Перев. с англ. М.: изд. «Мир», 1981. - С. 46-53.
7. Кульчицкий К.И. Эволюция кровеносных сосудов стенки сердца / К.И. Кульчицкий, О.Ю. Роменский // Архив АГЭ. - 1988. - Т. 90. - №1. - С. 8-15.
8. Мельман Е.П. Кровеносное русло сердца и его потенциальные возможности / Е.П. Мельман, М.Г. Шевчук // М.: «Медицина». - 1976. - 239 с.
9. Ratajczyk-Pakalska E. Variation of smalets cardiac vens // Folia morph. . - 1998. - V. 37. - N 4. - P. 415-419.

Надійшла 12.09.2011 р.