

## СТРУКТУРНІ МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ КРОВОНОСНИХ РУСЕЛ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ДО РІЗНИХ УМОВ ГЕМОДИНАМІКИ

*І.Є.Герасимюк, А.В.Гантімуров, І.В.Пилипко*

*Кафедра анатомії людини (зав. – проф. І.Є.Герасимюк) Тернопільського державного медичного університету імені І.Я.Горбачевського*

---

**Резюме.** В експерименті на щурах вивчено стан адаптаційних структур судин печінки і нирок (субадвентиційні пучки гладенької мускулатури, субінтимальні гладеньком'язові подушки, м'язово-еластичні сфінктери в устях артерій і гілок ворітної вени печінки, перицити в місцях впадання дрібних вен у колектори наступних порядків, а також міжсудинні анастомози) у нормі та при моделюванні патологічних станів з порушеннями центральної та органної гемодинаміки.

**Ключові слова:** розлитий перитоніт, портальна гіпертензія, печінкові та ниркові артерії і вени, анастомози, м'язово-еластичні сфінктери.

---

Установлення характеру перебудови та особливостей ремоделювання судин за умов порушеної гемоциркуляції є одним із пріоритетних завдань сучасної морфології [1, 2]. До регуляції руху крові по артеріях має відношення в першу чергу їх тонус [3], а також різноманітні замикальні структури, скорочення і розслаблення яких позначається на пропускній здатності судин [4, 5]. У клінічній та експериментальній медицині встановлено вплив портальної гіпертензії (ПГ) на спланхнічний та органний кровотоки [6, 7], а також позитивний вплив корекції портальної геодинаміки на кровообіг у хірургічних хворих [8]. Розлади загальної та органної гемодинаміки виникають закономірно і при перитоніті [9]. Враховуючи такі особливості печінкових та ниркових вен, як тонкостінність і відсутність у них клапанів, подвійне кровопостачання печінки, детальне вивчення питання регуляції кровотоку в цих органах набуває особливого значення.

**Мета дослідження.** Вивчити стан структурних елементів ниркових та печінкових артерій і вен у нормі та при патологічних станах з порушенням центральної та органної гемодинаміки.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на 45 білих щурах масою 180-200 г. Із них 9 тварин становили інтактну контрольну групу, 18 щурів моделювали гострий розлитий перитоніт (ГРП) методом внутрішньоочеревинного введення 10 % калової суміші, решті 18

щурів моделювали ПГ методом стенозування ворітної вени. Після введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію в терміни від 6 до 48 год від початку експерименту проводили забір біологічного матеріалу. Всі дослідження проводили з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин". Для гістологічного дослідження шматочки печінки та нирок фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа та 96° спирті. Парафінові зрізи завтовшки 7-10 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за методами Вейгерта, ван Гізона та Малорі.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У щурів з експериментально відтвореною патологією, що має вплив на центральну і органну гемодинаміку, стінки печінкових і ниркових артерій м'язового типу вже на ранніх стадіях зазнавали змін – потовщення із звуженням просвіту за рахунок набряку і підвищення тону су гладеньком'язових оболонок, у віддалені терміни – за рахунок гіпертрофії формуючих їх лейоміоцитів. Більш активними виглядали ниркові артерії, особливо їх часточкові гілки, які і в контрольних тварин відзначалися досить потужними м'язовими оболонками, що може бути зумовлено близьким розташуванням органа до аорти та особливістю функціонального призначення. Тому їх вазоконстрикторні реакції суп-

роводжувалися вираженою складчатістю аж до "гофрованості" внутрішніх еластичних мембран (рис. 1). При моделюванні ГРП спостерігалось потовщення не тільки стінок артерій, але й внутрішньоорганних гілок ворітної вени, гемодинамічне перевантаження якої підтверджувалося її повнокров'ям (рис. 2). При моделюванні ПГ внутрішньопечінкові гілки реагували звуженням просвіту з одночасним збільшенням діаметра і наростанням повнокров'я спарених з ними гілок печінкової артерії. Як у контрольних, так і в експериментальних тварин у стінках печінкових і ниркових артерій різного рівня галуження виявлялися структури, які також мають компенсаторно-приспосувальне значення і можуть суттєво впливати на кровообіг (субадвентиційні пучки поздовжньо і косо-поздовжньо орієнтованої гладенької мускулатури, субінтимальні гладеньком'язові подушки, гладеньком'язово-еластичні сфінктери в устях артерій, міжсудинні співустя). Гладеньком'язово-еластичні сфінктери виявлялися в місцях відгалуження як в системі артерій (рис. 3), так і в системі ворітної вени (рис. 4). Причому тонус їх при моделюванні патології зростав, про що можна було

судити за розмірами і структурними особливостями (інтенсивність забарвлення ядер гладеньком'язових клітин, кількість еластичних елементів).

Внутрішньоорганні вени печінки і нирок вирізнялися характерною для них тонкостінністю, оскільки основну опорну функцію для них забезпечує щільна паренхіма. Разом з тим, як у внутрішньоорганних, так і позаорганних відділах венозних русел даних органів відсутні клапани. Незважаючи на це, вени печінки та нирок не абсолютно функціонально інертні, вони також володіють певними механізмами регулювання і перерозподілу внутрішньоорганного кровотоку. В експериментальних тварин виявлено звуження дрібних вен у місці їх впадання в колектори наступних порядків, які виникали за рахунок впливу розташованих тут перичитів і паренхіматозних клітин (рис. 5). Якщо взяти до уваги факт відсутності клапанів у печінкових і ниркових венах, то функціональним призначенням таких структурних елементів може бути попередження чи, принаймні, послаблення сили ретроградного кровотоку при підвищенні тиску в нижній порожнистій вені. Тим самим, певною мірою, створюються сприятливі умови для поліп-

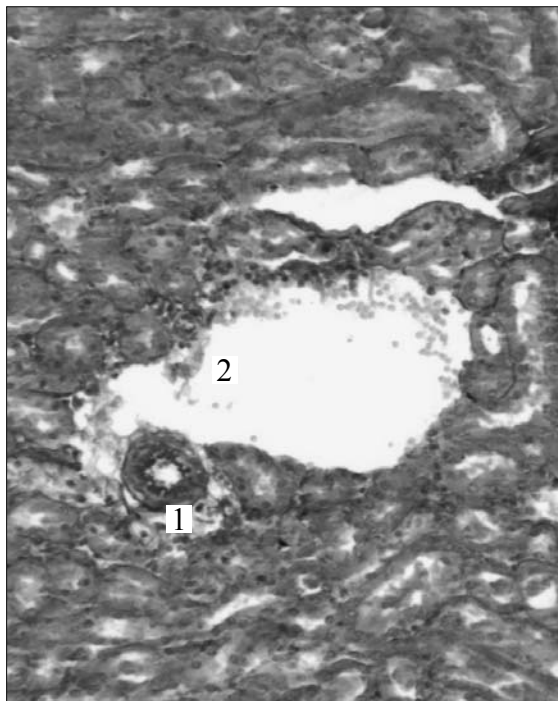


Рис. 1. Підвищення тонусу з потовщенням стінки і "гофрованістю" внутрішньої еластичної мембрани часточкової гілки ниркової артерії (1), розширення просвіту гілки ниркової вени (2) при портальній гіпертензії. Мікропрепарат. Забарвлення за методом Вейгерта. Зб. 240<sup>x</sup>.

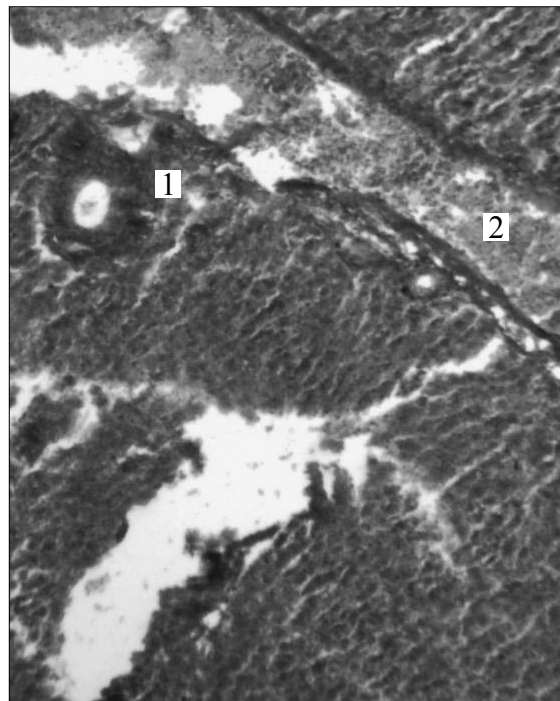


Рис. 2. Потовщення м'язової оболонки стінки внутрішньоорганної печінкової артерії (1) та ворітної вени з повнокров'ям (2) при гострому розлитому перитоніті. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 240<sup>x</sup>.

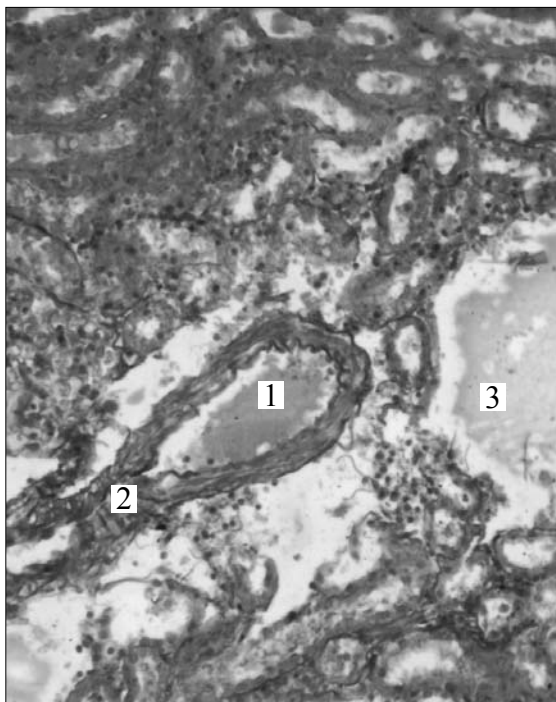


Рис. 3. Просвіт ниркової артерії (1) з підвищенням тонузу гладеньком'язово-еластичного сфінктера (2) в усті бокової гілки, розширений просвіт ниркової вени (3) при гострому розлитому перитоніті. Мікропрепарат. Забарвлення за методом Вейгерта. Зб. 180<sup>х</sup>.

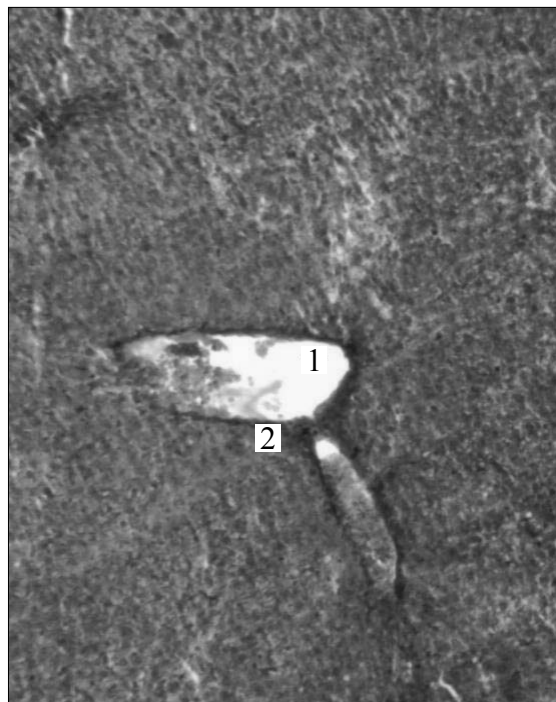


Рис. 4. Зменшене кровонаповнення ворітної вени печінки (1) з підвищенням тонузу гладеньком'язово-еластичного сфінктера (2) в усті бокової гілки при портальній гіпертензії. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 180<sup>х</sup>.

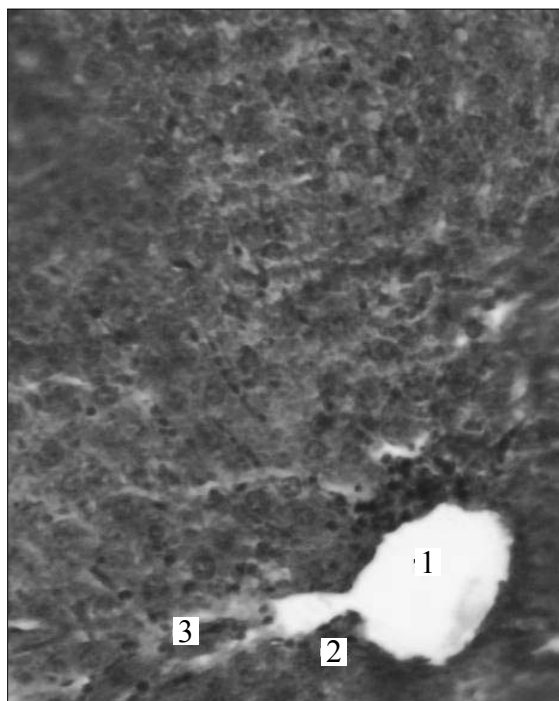


Рис. 5. Просвіт внутрішньоорганної печінкової вени (1) зі звуженим місцем впадання в неї бокової притоки (2), сформованої дрібними венулами (3), при гострому розлитому перитоніті. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 240<sup>х</sup>.

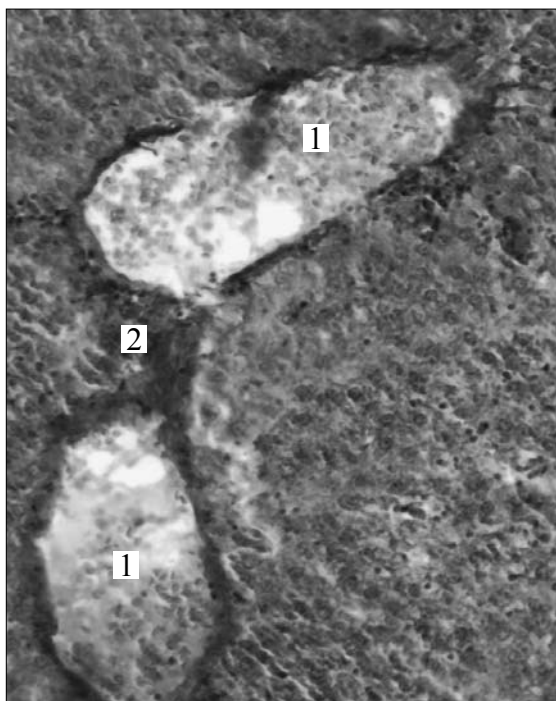


Рис. 6. Гілки ворітної вени печінки (1), між якими структурується стінка внутрішньосистемного міжвенозного анастомозу (2), при гострому розлитому перитоніті. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 240<sup>х</sup>.

шення венозного дренажу гемомікроциркуляторного русла і попередження застійного гемодинамічного перевантаження його капілярної частини. Міжсудинні сполучення виявлялися переважно між гілками ворітної вени (рис. 6), а кількість їх наростала при моделюванні ГРП.

**Висновки.** 1. Структурні елементи адаптації кровоносних русел різних органів до гемодинамічних змін є однотипними, проте ступінь їх розвитку і частота виявлення залежать від особливостей будови органа, його розташування по відношенню до магістральних судин та інтенсивності гемодинамічного навантаження. 2. Кровоносне русло печінки і нирок оснащене комплексом адаптаційних структур, котрі дозволяють внутрішньо-

органним судинам активно реагувати на зміни гемодинамічного навантаження з компенсаторною метою. 3. Активною ланкою формування судинного опору є притоки вен малого калібру, які здатні за рахунок прилеглих структур звужувати свій просвіт у місцях впадання в колектори наступних порядків. Перерозподіл крові в різних відділах паренхіми може здійснюватися також за рахунок внутрішньосистемних анастомозів.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше вивчення судинних реакцій та їх структурного субстрату може бути основою для розробки та об'єктивної оцінки ефективності нових методів корекції органної гемодинаміки при різноманітних патологічних процесах.

### Література

1. Шорманов И.С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения / И.С.Шорманов // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2004. – Т. 137, № 3. – С. 332-335.
2. Шорманов С.В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С.В.Шорманов, С.В.Куликов // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342-345.
3. Александрин В.В. Возможности линейной зависимости между напряжением сосудистой стенки и объемным кровотоком на уровне пре-кортикальных артериол / В.В.Александрин, П.Н.Александров // Бюл. экспер. биол. – 2002. – Т. 133, вып. 4. – С. 399-401.
4. Новиков Ю.В. Регуляторные структуры головного мозга и почек при экспериментальной гипер- и гипотензии / Ю.В.Новиков, А.В.Яльцев // Бюл. экспер. биол. – 2002. – Т. 133, вып. 2. – С. 219-221.
5. Особенности становления бронхиальных артерий в развивающихся легких человека / И.В.Подсевалова, П.А.Гелашвили, Е.С.Бадалянц [и др.] // Ангиол. и сосуд. хир. – 2004. – Т. 10, вып. 3. – С. 44-45.
6. Ендоваскулярні методи корекції портального кровообігу / В.І.Русин, Є.С.Буцько, А.В.Русин [та ін.] // Практична мед. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 23-25.
7. Зміни ре'іонарного кровообігу в найближчому післяопераційному періоді у хірургічних хворих з портальною гіпертензією / О.В.Беляков, М.В.Руденко, Ю.В.Грубнік [та ін.] // Досягнення біол. та мед. – 2004. – № 1. – С. 76-79.
8. Чальїй А.Н. Левостороння портальна гіпертензія / А.Н.Чальїй, П.Н.Зубарев, Б.Н.Котів // Вестн. хир. – 1997. – № 6. – С. 65-69.
9. Синдром полиорганной недостаточности у больных с перитонитом / В.А.Гологорский, Б.Р.Гельфанд, В.Е.Богдатов, Е.Н.Топазова // Хирургия. – 1988. – № 2. – С. 73-76.

### СТРУКТУРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ КРОВЕНОСНЫХ РУСЕЛ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК К РАЗЛИЧНЫМ УСЛОВИЯМ ГЕМОДИНАМИКИ

**Резюме.** В эксперименте на крысах изучено состояние адаптационных структур сосудов печени и почек (субадвентициальные пучки гладкой мускулатуры, субинтимальные гладкомышечные подушки, мышечно-эластические сфинктеры в устьях артерий и ветвей воротной вены печени, перicyты в местах впадения мелких вен в коллекторы следующих порядков, а также межсосудистые соустья) в норме и при моделировании патологических состояний с нарушениями центральной и органной гемодинамики.

**Ключевые слова:** розлитой перитонит, портальна гіпертензія, печеночні та ниркові артерії та вени, анастомози, м'язово-еластическі сфинктери.

### STRUCTURAL MECHANISMS OF ADAPTATION OF THE BLOODSTREAMS OF THE LIVER AND KIDNEYS TO DIFFERENT CONDITIONS OF HEMODYNAMICS

**Abstract.** The state of the adaptive structures of the renal and hepatic vessels has been studied in an experiment on rats (the subadventitial fascicles of the smooth musculature, subintimal smooth muscular rollers, musculo-elastic sphincters in the arterial ostia and the branches of the portal vein of the liver, pericytes at the sites of the confluence of ting vein into the collectors of the following orders, as well as intervascular anastomoses) in health and when simulating pathological conditions with impaired central and organ haemodynamics.

**Key words:** diffuse peritonitis, portal hypertension, liver and kidney arteries and veis, anastomoses, musculo-elastic sphincters.

I.Ya.Horbachevskiy State Medical University (Ternopil')

Надійшла 28.01.2010 р.

Рецензент – проф. Ю.С.Роговий (Чернівці)