

© Гаїна Н.І., Макар Б.Г.

УДК 611.34.013 - 005

## **ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ КИШКОВОЇ ТРУБКИ В ПЕРІОД ЕМБРІОГЕНЕЗУ**

*Н.І.Гаїна, Б.Г.Макар*

*Кафедра анатомії людини (зав. – д.мед.н. Б.Г.Макар) Буковинської державної медичної академії*

---

Нинішній стан медичної науки характеризується значним зростанням ролі прикладної морфології у з'ясуванні причин і механізмів виникнення варіантів будови та природжених вад органів, як анатомічної основи для розробки та впровадження нових методів антенатальної профілактики та їх хірургічної корекції.

У процесі внутрішньоутробного розвитку спостерігається тісний корелятивний взаємозв'язок між процесами становлення топографії внутрішніх органів. Пізнання особливостей та закономірностей ембріотопографічних кореляцій має неабияке значення при тлумаченні синтопічних взаємозв'язків органів та структур у процесі внутрішньоутробного формо- та нормогенезу [1].

У зв'язку з удосконаленням методів діагностики та розширенням оперативних втручань на органах черевної порожнини, зокрема органів травлення, важливого значення набуває досконале вивчення розвитку і становлення топографії кишечника, його лімфатичних та кровоносних судин. Вікові особливості перебігу природженої патології, пухлинних процесів, проявів травматичних ушкоджень органів шлунково-кишкового тракту в новонароджених і дітей раннього віку створюють неабиякі труднощі в діагностиці, виборі лікувальної тактики та методів хірургічного втручання [2-7]. Успіх таких операцій значною мірою залежить від глибини досліджень особливостей розвитку кишечника та його судин, а також їх топографо-анатомічних взаємовідношень.

Розширення показань до хірургічної корекції природжених вад у плодів, новонароджених та дітей раннього віку спричинило значне зацікавлення дослідників до більш детального вивчення органогенезу і морфології кишкової трубки [8-10].

Останнім часом зростає цікавість до вивчення лімфоїдного апарату органів травлення в дітей раннього віку. В більшості праць [11-14] зосереджена увага на вивченні цитологічних аспектів лімфоїдних утворень та вузлів у стінці органів травлення. Оприлюднені дані стосуються в основному кількості і концентрації лімфатичних вузлів у стінці, що засвідчує різний ступінь адаптації до нових умов життєдіяльності дітей різного віку.

Наприкінці першого місяця внутрішньоутробного розвитку кишечника має вигляд трубки, яка простягається від шлунка до клоаки. Наприкінці другого місяця головна частина первинної кишки диференціюється у глотку. Кишкова трубка на цьому етапі розвитку розміщена в сагітальній площині. Зміна положення кишки зумовлена її швидким ростом, який починається на п'ятому тижні. У процесі розвитку жовтова протока має зв'язок з кишкою в місці майбутнього переходу тонкої кишки в товсту з утворенням переднього та заднього коліна. З переднього коліна кишкової петлі формується дванадцятипала, порожня та верхня частина клубової кишки, а з заднього – нижня частина клубової кишки і товста кишка. Після повороту кишкової петлі тонка кишка спіралеподібно

обертається. Цей процес починається тоді, коли перекручена первинна кишкова петля виступає в незародковий целом черевного стебельця. Поблизу каудального кінця клоаки в черевній стінці є заглибина – проктодеум, механізм виникнення якої схожий до заглибини на ротовому кінці передньої кишки (стомодеум). Між ектодермою проктодеума і ентодермою клоаки залишається тонка перегородка – анальна пластинка або анальна мембрана. Після її проривання, що відбувається пізніше проривання ротової пластинки, сліпий кінець задньої кишки набуває вихідного отвору [15, 16].

Кровопостачання органів черевної порожнини забезпечують непарні нутрощеві гілки черевної частини аорти. В зародковому періоді найбільшою є жовтково-брижова артерія, яка вступає в первинну брижу і прямує до пупкового канатика, досягаючи вигину кишкової петлі. Починаючи з 5-го тижня ембріогенезу, жовтково-брижова артерія фактично перетворюється у верхню брижову [17, 18]. У зародків 6 тижнів чітко виявляються зачатки всіх трьох непарних нутрощевих гілок майбутньої черевної частини аорти.

Черевний стовбур на даному етапі розвитку відходить від передньої стінки аорти на рівні XI-XII грудних хребців. Прямуючи вентрально, попереду дванадцятипалої кишки, він ділиться на три гілки – ліву шлункову, спільну печінкову та селезінкову артерії, які прямують до зачатків відповідних органів [19].

Верхня брижова артерія відгалужується

від аорти на рівні XII грудного – I поперекового хребців, проходить у мезенхімі між підшлунковою залозою та дванадцятипалою кишкою і вступає в товщу дорсальної брижі. Наприкінці 7-го – на початку 8-го тижнів верхня брижова артерія розгалужується на 8-12 кишкових гілок, які вступають у брижу кишкових петель, розташованих як у межах фізіологічної пупкової грижі, так і черевної порожнини передплота. Починаючи з 9-го тижня розвитку, характерним є поділ кишкових артерій на менші за діаметром гілки та з'єднання їх між собою – початок формування артеріальних дуг. Останні віддають численні гілки до стінки кишки [20].

Нижня брижова артерія відходить від передньої або передньолівої стінки аорти на рівні III-IV поперекових хребців, прямує вліво і каудально, розгалужуючись на дві гілки, які в стінку кишки ще не вступають [21].

Наприкінці передплодового періоду розвитку рівень відгалуження всіх трьох непарних нутрощевих гілок черевної частини аорти схожий до дефінітивного. Починається формування як міжсистемних, так і внутрішньосистемних артеріальних анастомозів, а також встановлюється зв'язок між внутрішньо- та позаорганими артеріями [15-18].

**Висновок.** Аналіз літератури засвідчує наявність певної кількості досліджень, присвячених розвитку кишечника та його судин. Водночас питання взаємозв'язку між ними в період внутрішньоутробного розвитку залишаються поза увагою науковців, що потребує подальшої наукової розробки.

### Література

1. Ахтемійчук Ю.Т. Органогенез заочеревинного простору. – Чернівці: Прут, 1997. – 148 с.
2. Айламазян Э.К. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода // Рос. мед. вестн. – 1998. – Т. 3, № 2. – С. 75-77.
3. Ватаман В.М., Слонецький Б.І. Ембріологічні дослідження – творче надбання для наукового пошуку в оперативній хірургії органів шлунково-кишкового тракту // Фахове видання наук. праць II Нац. конгр. анат., гістол., ембріол. і топографоанатомів України "Актуальні питання морфології". – Луганськ: ВАТ "ЛОД", 1998. – С. 39-42.
4. Воробьев Г.И., Саламов К.Н. Врожденные ангиодисплазии толстой кишки // Хирургия. – 1993. – № 3. – С. 74-78.
5. Кривченя Д., Сорока В., Грегуль В. Гнійно-запальні ускладнення при лікуванні вад розвитку товстої та прямої кишки у дітей // Гал. лік. вісн. – 1999. – Т. 6, № 2. – С. 42-45.
6. Куц Н.Л., Грона В.Н. Диагностика и лечение колонотоза у детей: Метод. рекомендації. – Донецьк, 1991. – 14 с.
7. Муратов И.Д. Проблемы диагностики тотальных аганглиозов толстой кишки и кишечника у новорожденных // Дет. хирургия. – 1999. – № 3. – С. 20-24.
8. В'юн В.В. Підвищення ефективності діагностики та лікування природжених вад шлунково-кишкового тракту та сечовидільної системи у дітей: Автореф. дис... канд. мед. наук.: 14.01.99 / Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. – К., 1999. – 20 с.
9. Москаленко В.З., Музалев А.А., Ткаченко Л.И. Хирургическое лечение болезни Пайра у детей // Кліні. хірургія. – 1995. – № 6. – С. 16-18.
10. Собко Я. Пренатальна діагностика вроджених вад шлунково-кишкового тракту у плода // Тези доп. 3-го Міжнар. мед. конгр. студентів і молодих вчених. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – С. 249.
11. Липо-

вець О.В., Євтушенко В.М. Структурно-функціональна організація і реактивні особливості лімфоїдних структур товстої кишки людини в пренатальному онтогенезі // Бук. мед. вісник. – 2001. – Т. 5, № 4. – С. 149-150. 12. Сапин М.Р. Новый взгляд на лимфатическую систему // Морфология. – 1997. – Т. 112, № 5. – С. 84-87. 13. Стыгар А.М. Врожденная патология кишечной трубки плода // Ультразвук. диагност. – 1999. – № 1. – С. 34-38. 14. Хлыстов З., Калинина И., Шмелева С. и др. Последовательность встраивания лимфоидных органов // Арх. патол. – 2002. – Т. 64, № 2. – С. 16-19. 15. Карлсон Б. Основы эмбриологии по Пэттену: Пер. с англ. – М.: Мир, 1983. – Т. 2. – 355 с. 16. Садлер Т.В. Медична ембріологія за Лангманом. – Львів: НАУТІЛУС, 2001. – 550 с. 17. Бобрик И.И., Шевченко Е.А., Черкасов С.В. Развитие кровеносных и лимфатических сосудов. – К.: Здоров'я, 1991. – 205 с. 18. Муниров М.С. Развитие экстраорганный артериального русла толстой кишки человека в пренатальном онтогенезе и сравнительно-анатомическое обоснование особенностей его архитектоники / Тез. Докл. IV конгр. Международной ассоциации морфологов // Морфология. – 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 110. 19. Молдавская А.А., Асфандияров Р.И., Родионов К.С., Сайфулин М.Х., Ставредов А.В. Закономерности формирования артериального русла органов пищеварительной системы в онтогенезе // Матер. юбил. науч. конф. "Фундаментальные и прикладные аспекты современной морфологии", посв. 100-летию каф. норм. анатом. СПб ГМУ им. И.П.Павлова. – Т. 1. – СПб., 1997. – С. 169-171. 20. Бірюк І.Г. Варіантні розгалуження верхньої брижової артерії у плодів та новонароджених людини // Бук. мед. вісник. – 1999. – Т. 3, № 3. – С. 169-171. 21. Бірюк І.Г., Власова О.В. Варіантні розгалуження нижньої брижової артерії в пренатальному періоді розвитку людини // Матер. науково-практ. конф. "Акту. пробл. клін., експерим. та проф. медицини". – Донецьк, 2000. – С. 22-23.

## ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ КИШКОВОЇ ТРУБКИ В ПЕРІОД ЕМБРІОГЕНЕЗУ

*Н.І.Гайна, Б.Г.Макар*

**Резюме.** Аналіз літератури засвідчує наявність значної кількості досліджень, присвячених становленню кишечника та його судин, але питання їх взаємозв'язку в процесі внутрішньоутробного розвитку потребують подальшої наукової розробки.

**Ключові слова:** ембріогенез, кишечник, кровоносні і лімфатичні судини.

## THE PECULIARITIES OF THE BLOOD SUPPLY OF THE INTESTINAL TUBE DURING EMBRYOGENESIS

*N.I.Haina, B.G.Makar*

**Abstract.** A bibliographical analysis is indicative of the presence of a considerable amount of investigations dealing with the formation of the intestine and its vessels and questions of their interrelationship in the process of intrauterine development that require further scientific elaboration.

**Key words:** embryogenesis, intestine, blood and lymphatic vessels.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 01.03.2004 р.

© Довгаль Г.В.

УДК 611.12:611.41

## ДЖЕРЕЛА КРОВОПОСТАЧАННЯ ПЕРИКАРДА

*Г.В.Довгаль*

*Кафедра анатомії людини (зав. – проф. В.О.Козлов) Дніпропетровської державної медичної академії*

У зв'язку зі зростанням частки серцево-судинної патології у структурі захворюваності населення України велика розмаїтість даних літератури потребує чіткого аналізу як особ-

ливостей кровопостачання перикарда (П), так і його варіантної анатомії.

Перші роботи, в яких згадується, що П одержує артеріальну кров від внутрішніх

грудних артерій (ВГА), бронхіальних і стравохідних гілок опубліковані ще півтора сторіччя тому. Пізніше звернули увагу й на інші джерела його кровопостачання – осердно-діафрагмальні (ОДА), середостінні і м'язово-діафрагмальні артерії. Але одні автори [1] вважають, що ВГА та їх гілки – основні джерела кровопостачання П, інші автори [2] не поділяють це твердження. Підкреслюється, що кількість середостінних гілок ВГА в п'ять разів перевищує кількість гілок ОДА. І.І.Бобрик, В.Г.Черкасов [3] стверджують, що васкуляризація діафрагмального відділу П людини відбувається верхніми і нижніми діафрагмальними артеріями. А.С.Гавриш [4] доводить, що основними артеріями є ВГА та бронхіальні артерії, а додатковими – вилочкова, стравохідна, задня середостінна, верхня і нижня діафрагмальні. Існує багато робіт з твердженням того, що серце поряд з вінцевими артеріями (ВА) має й численні екстракардіальні джерела кровопостачання [2-6]. Судини П на межі переходу в епікард анастомозують із судинами передсердь та великими судинами серця. Посилені цими анастомозами судини П переходять у сіткоподібні судинні утворення під епікардом, які, в свою чергу, поширюються на стінку передсердь [6, 7]. На наявність анастомозів ВГА з гілками ВА вказують у своїх дослідженнях багато авторів [3, 4, 6]. Анатомічні й експериментальні дослідження на собаках також підтверджують наявність анастомозів між ВГА і системою ВА. Екстракардіальні судини із системи ВГА і бронхіальних артерій мають прямий зв'язок з гілками передсердних артерій, що відходять від основних стовбурів ВА серця [5, 7, 8]. Ці анастомози забезпечують притік крові до міокарда передсердь, а в умовах ішемії серцевого м'яза вони перетворюються на шляхи колатерального кровообігу з ретроградним током крові в передсердних артеріях до основних стовбурів ВА. Низка авторів [3, 9, 10] повідомляє, що в межах перехідної складки перикарда гілки ВА анастомозують з термінальними гілочками ВГА, бронхіальних, стравохідних і середостінних гілок. Виявлено анастомози між гілками ВА і судинами перикарда та великих судин основи серця собаки. Анастомози розташовані в перехідній складці перикарда, ци-

буліні аорти, в основі легеневого стовбура, порожнистих і легених вен. Велику зацікавленість виявляють анастомози перехідної складки перикарда собаки, де судини, діаметром 30-200 мкм, переходять з парієтального серозного листка перикарда у вісцеральний. Від цих судин відходять гілочки діаметром 20-100 мкм, одна з яких прямує до вентральної поверхні цибулини аорти, решта проникає у субепікардіальний шар, де утворює сітку. У собак існують обхідні судинні кардіоперикадіальні зв'язки. Екстракардіальні анастомози ВА із судинами перикарда добре виражені на стінках великих судин серця та заворотах перикарда. Останні представлені численними дрібними судинами або одиничними великими судинами, які на стінках великих артерій і вен серця утворюють широкі анастомотичні зв'язки.

Можливість посилення кровопостачання серця за рахунок екстракардіальних артеріальних джерел послужила поштовхом для розробки низки оперативних втручань, спрямованих на реваскуляризацію серця. Найбільш розповсюдженою операцією є двобічна перев'язка ВГА, що сприяє розкриттю існуючих і утворенню нових судинних анастомозів між екстракардіальними власними судинами серця [11]. Хірурги та експериментатори перев'язують ВГА на рівні різних міжреберних проміжків [2-4, 10, 11].

Перев'язка ВГА на рівні П міжреберного проміжку способом Фієскі з морфологічної точки зору не досить обґрунтована, тому що основна увага дослідників була зосереджена на ОДА як основній судині, через яку розвивається колатеральний кровообіг. Оскільки іншим гілкам ВГА, які беруть участь у кровопостачанні П, уваги не приділялося, то цілком природно, що внаслідок відсутності цілісного уявлення про кровоносні судини П, дослідники не могли дати правильну оцінку цьому методу. Зокрема, не враховувалося таке важливе утворення, як судинне кільце навколо грудинно-реберної частини П, гілки якого беруть участь у кровопостачанні П.

Операція Фієскі порушує цілісність судинного кільця та гілок, які в багато разів перевищують діаметр ОДА [5]. Існує навіть точка зору, що перев'язка ВГА виключає основні джерела кровопостачання П та органів пе-

реднього середостіння. Тому з метою збереження ОДА, медіастинальних та інших гілок ВГА у собак перев'язують ВГА у V-VI міжреберних проміжках, що сприяє, на думку авторів [3-5,11], посиленому розвитку екстракардіальних анастомозів. У результаті в перикарді зберігається судинне кільце і посилено розвивається великопетлиста артеріальна сітка [2, 7, 11, 12]. В її утворенні беруть участь середостінні, ОДА, гілки вилочкової та діафрагмальної артерій.

Разом з іншими міжартеріальними сполученнями ця сітка замикає колатеральний шлях через П, що сприяє компенсаторній реваскуляризації серця при коронарній недостатності. Експериментальні дослідження [13] показали, що висока перев'язка низхідної гілки лівої ВА в собак призводить до загибелі тварини. Одночасна перев'язка гілки лівої ВА і ВГА у II міжреберному проміжку термін загибелі подовжує. Перев'язка ВГА у V-VI міжреберних проміжках зі збереженням судинного кільця навколо груднино-реберної частини П запобігає загибелі собак з порушеним коронарним кровообігом і забезпечує їхнє швидке одужання. Цьому сприяє збільшення діаметра середостінно-перикар-

діальних артерій та інших судин, що беруть участь у кровопостачанні П. У перехідних складках П виявляються судини, які анастомозують з гілками ВА.

Експериментально [4, 7, 9, 14] показано, що в ранній термін після перев'язки ВГА у II міжреберному проміжку особливих змін у її судинному руслі не зазначається. Через 2-2,5 міс. ОДА збільшується в діаметрі і набуває добре вираженої звивистості. Перев'язка ВГА у VI міжреберному проміжку сприяє посиленому розвитку осереднодіафрагмальних анастомозів з розвитком великопетлистої артеріальної сітки. Аналогічні дані одержані й після перев'язки ВГА на рівні IV-V міжреберних проміжків.

Отже, сучасна хірургія тісно пов'язана з успіхами анатомо-функціональних досліджень. Розробка нових методів хірургічного втручання на серці вимагає всебічних досліджень, в тому числі й морфологічних. Стан судинного русла П при перев'язці ВГА детально не вивчений. Відсутні морфологічні та морфометричні дані щодо динаміки перебудови кровоносного русла П та епікарда при перев'язці ВГА на рівні різних міжреберних проміжків.

### Література

1. Костиленко Ю.П. Основные формы организации артериального русла // *Вісн. проблем. біол. і мед.* – 2003. – Вып. 3. – С. 16-18.
2. Шекоян Э.Е., Исаакян Дж.Г., Хачатрян Дж.Р. Гемомикроциркуляторное русло перикарда у людей различного возраста / *Матер. V конгр. междунар. ассоц. морфологов // Морфология.* – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 139-140.
3. Бобрик І.І., Черкасов В.Г. Загальні закономірності ангіогенезу мікроциркуляторного русла // *Вісн. морфології.* – 2001. – №1. – С. 1-4.
4. Гавриш А.С. Синдром недостаточности системы микроциркуляции миокарда при хронической ишемической болезни сердца // *Укр. кардіол. ж.* – 2001. – № 2. – С. 117-121.
5. Тютюникова Н.Н. Микрохирургическая анатомия венечных артерий и вен сердца // *Морфология* – 1999. – Т. 116, № 5. – С. 40-43.
6. Капелько В.И. Внеклеточный матрикс миокарда и его изменения при заболеваниях сердца // *Кардиология.* – 2000. – № 9. – С. 78-85.
7. Соколов В.В. Сосуды сердца. – Ростов-на-Дону, 1997. – 230 с.
8. Лисаченко О.Д. Стереологический анализ структурных изменений микроциркуляторного русла миокарда предсердий в процессе выполнения животными физических нагрузок // *Вісн. морфології.* – 2000. – № 1. – С. 79-80.
9. Шумская С.И., Загоруйко Г.Е. Структурные изменения миокарда левого желудочка при однократной физической нагрузке // *Наук. праці III нац. конгр. АГЕТ України "Акт. пит. морфології".* – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 161-162.
10. Костиленко Ю.П. Функциональная интерпретация некоторых анатомических особенностей строения сердца человека // *Наук. праці III нац. конгр. АГЕТ України "Акт. пит. морфології".* – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 160-161.
11. Якубовська К.Ф. Статеві особливості та вікові зміни серця // *Вісн. морфології.* – 2000. – № 1. – С. 159-160.
12. Вільцянук О.О. Спосіб прижиттєвої імпрегнації судин мікроциркуляторного русла серця // *Вісн. морфології.* – 1999. – № 1. – С. 111.
13. Коробкеев А.А. Структурно-функциональная организация артериального сосудистого русла человека в постнатальном онтогенезе // *Морфология.* – 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 77.
14. Соколов В.В., Каплунова О.А. Все ли мы знаем о венечных артериях сердца? // *Морфология.* – 1997. – Т. 3, № 2. – С. 112-119.

## ДЖЕРЕЛА КРОВОПОСТАЧАННЯ ПЕРИКАРДА

*Г.В.Доваль*

**Резюме.** Аналіз літератури засвідчує, що стан судинного русла перикарда після перев'язки внутрішніх грудних артерій потребує подальшого дослідження з метою обґрунтування рівня оперативного втручання.

**Ключові слова:** перикард, внутрішня грудна артерія, осередно-діафрагмальна артерія.

## SOURCES OF THE PERICARDIAL BLOOD SUPPLY

*H.V.Dovgal'*

**Abstract.** An analysis of bibliography suggests that the state of the pericardial vascular bed requires further investigation after ligating the thoracic arteries in order to substantiate the extent of surgical interference.

**Key words:** pericardium, internal thoracic artery, pericardial diaphragmal artery.

State Medical Academy (Dniepropetrovsk)

Надійшла в редакцію 03.03.2004 р.

© Шерстюк О.А., Небаба Н.Л., Рогуля В.А.

УДК 611.33:616.16

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОРФОЛОГИИ КРОВЕНОСНОГО МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ЧЕЛОВЕКА И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ЯЗВЕННОГО ДЕФЕКТА

*О.А.Шерстюк, Н.Л.Небаба, В.А.Рогуля*

*Кафедра анатомии человека (зав. – проф. Ю.П.Костиленко) Украинской медицинской стоматологической академии*

Несмотря на большое количество работ, посвященных морфологии слизистой оболочки желудка (Ж) человека и его гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР), до настоящего времени остаются нерешенными много спорных и принципиально значимых теоретических и клинических проблем. К ним относится существующее представление о том, что при активной секреторной функции в механизмах язвообразования главную роль играет перераспределение крови в слизистой оболочке [1], что подтверждается применением в опытах и в клинике антисекреторных средств, вследствие чего наблюдается выравнивание кровообращения в разных отделах Ж [2-4]. Перераспределение кровотока в свою очередь приводит к усилению регенераторных процессов в слизистой оболочке и заживлению язвы.

Многие исследования доказывают, что один из механизмов повреждающего воздей-

ствия на слизистую Ж и двенадцатиперстной кишки – это *Helicobacter pylori* (Hр), способствующий угнетению регионарной микроциркуляции [5-8]. Данный факт привел к необходимости включения в комплексную терапию язвенной болезни, ассоциированной с Hр, препаратов, улучшающих регионарное кровообращение. Доказано, что адекватный кровоток может оказывать выраженное протективное действие на слизистую. Все эти данные свидетельствуют в пользу сосудистой теории Вирхова о роли гипоксии в ульцерогенезе.

За последние годы благодаря внедрению в клинику мощной антисекреторной и антигеликобактерной терапии достигнуты успехи в лечении язвенной болезни. Однако, по данным А.А.Шептулина (1995), в первый год лечения негативный эффект все же имеет место в 4-5% случаев. Некоторые исследователи (М.Р.Циммерман, Я.С.Зиннатуллин, 1997)

считают, что на современном этапе ни одна концепция этиологии язвообразования не объясняет смену рецидивов и ремиссий, сезонность обострений, единичность язвенного дефекта. Что касается последнего, то достаточно интересным есть клинико-экспериментальное исследование И.А.Литовского [2], где защищается положение о том, что на дне язвы всегда есть непосредственная недостаточность развития капиллярной сети, которая приводит к локальной ишемии. Эту особенность архитектоники ГМЦР желудка автор относит к "факультативным" факторам патогенеза язвообразования. Однако все же остается непонятным, почему в ulcerогенной ситуации (например, активация секреции соляной кислоты, колонизация слизистой Нр) язва может спонтанно зарубцеваться, а потом внезапно рецидивировать, причем в той же самой зоне, но на другом участке. Известно, что активация секреции сопровождается значительным поглощением кислорода слизистой оболочкой Ж, особенно париетальными клетками (ПК), которые являются одними из наиболее энергоемких клеток в организме. При этом наблюдаются существенные морфологические и функциональные изменения, как в разнохарактерных звеньях ГМЦР, так и в самих ПК, выделяющих соляную кислоту [4, 9]. Энергетические затраты на эти метаболические процессы обеспечивает кровообращение, объем которого в слизисто-подслизистом слое составляет суммарно около 80% от общего объема кровообращения в Ж. При употреблении пищи кровообращение в органе увеличивается в 8-10 раз по сравнению со временем относительного функционального покоя [7]. Увеличение кровообращения обеспечивается различными звеньями ГМЦР слизистой, однако их распределение и плотность в разных отделах Ж разные. Различна также плотность ПК в его слизистой. Наибольшая концентрация ПК отмечается в фундальных железах малой кривизны Ж, а наиболее васкуляризованная часть Ж – это его передняя и задняя стенки. Указанные особенности кровообращения Ж как бы изначально обуславливают более слабое кровоснабжение одних зон по сравнению с другими и предопределяют возможность возникновения несоответ-

ствия в потребности кислорода с его поступлением в ткани и клетки органа. Последние публикации о роли высоких концентраций НСІ в генезе кислотозависимых заболеваний позволяют говорить, что и этот вопрос остается открытым. Анализ теоретических работ и клинических данных свидетельствует, что на современном этапе сложилась парадоксальная ситуация: во всем мире антациды и селективные ингибиторы солянокислотной секреции с успехом применяются в лечении кислотозависимых заболеваний, но без ясного понимания механизма и характера этой кислотозависимости [4, 9]. Складывается впечатление, что не высокая концентрация кислоты, а создаваемая в присутствии НСІ кислая реакция содержимого играет важную роль в повреждении слизистой на фоне сопутствующей ишемии [10], которая может быть предопределена наследственно своеобразной морфологией сети кровеносных капилляров [2]. Нормализация кровотока в этой капиллярной сети оказывает влияние на регенерационные свойства слизистой Ж, что приводит наряду с другими факторами к заживлению эрозий и язв. На современном этапе существует обоснованное представление о том, что максимальная скорость заживления гастродуоденальных язв достигается не в результате нормализации кислотности в Ж, а в результате нормализации местного кровотока на фоне субтотального подавления выработки НСІ, ведущего к развитию ахлоргидрии на протяжении длительного времени. Экспериментальные и клинические данные говорят о том, что растворы НСІ с Ph более двух единиц не оказывают повреждающего воздействия на слизистую желудочно-кишечного тракта. Поэтому носителем агрессивных свойств желудочного содержимого является, возможно, не кислота, а кислые желудочные протеиназы – пепсины. Они наделены способностью разрушать нативные белки, но только в кислой среде. Кислота, очевидно, только создает подходящие условия для повреждающего действия пепсинов на ишемизированные ткани [4, 6].

Все вышесказанное побудило нас вновь обратить внимание на изучение и выявление особенностей ГМЦР слизистой в различных

отделах Ж и особенно его капиллярной сети – главного звена, влияющего на регионарный кровоток, перераспределение крови и активацию секреции НСІ париетальными клетками.

Вначале мы проанализировали и обобщили имеющиеся проверенные временем научные факты по данному вопросу и попытались их сопоставить с новыми данными, полученными в последнее время, в том числе и нами. Анализ литературы позволил сделать вывод о противоречивости и недостаточности таких данных. Примечательно, что подавляющее количество исследований выполнено на основе парафиновых срезов либо на электронно-микроскопическом уровне на основе ультратонких срезов. Изучение биоптатов Ж на основе полутонких гистологических срезов также представляет определенный интерес ибо дополняет традиционные методы исследования и позволяет сопоставить полученные разными методами морфологические описания его структур. В литературе нет обстоятельных сведений, которые бы соответствовали состоянию современной микроангиологии. Поэтому часто приходится ограничиваться существующими фундаментальными данными.

Общеизвестно, что магистральные артерии Ж проходят по его малой и большой кривизне. Отходящие от них ветви, пронизав мышечную оболочку, образуют подслизистое сплетение, от которого отходят разветвления, питающие мышечную и слизистую оболочки. Такие разветвления артерий редко анастомозируют между собой, так как являются концевыми артериями, имеющими диаметр, соответствующий артериолам. От них берут начало артериолы и прекапиллярные артериолы. Форма желудочных артерий отличается специфическими особенностями: они образуют спирали и завитки в виде восьмерки. Эти особенности структуры можно считать одним из сосудосуживающих механизмов артерий. В сократившемся Ж они повышают сопротивляемость артериальному току крови. В растянутом Ж завитки выпрямляются, допуская больший приток крови из артерий к слизистой оболочке. К концу пищеварительного периода, когда Ж вновь сокращается, артерии возвращаются к своему первоначальному состоянию и, таким

образом, уменьшается приток крови к слизистой оболочке. Необходимо отметить, что такая особенность архитектоники артерий слизистой Ж напоминает спиралевидные концевые артерии слизистой оболочки матки. В слизистой оболочке осуществляется переход из артериол в капилляры, откуда кровь сначала поступает в поверхностное венозное сплетение, имеющее форму бесчисленных, соединяющихся между собой колец, окружающих отверстия желез в желудочных ямках. Таким образом, густая венозная сеть располагается очень близко к поверхности слизистой оболочки. По всей вероятности, именно отсюда ПК и клетки покровного эпителия получают необходимые вещества и жидкость для образования обильного мукоидного секрета. Более глубоко расположенная венозная сеть находится под мышечной пластинкой у основания слизистой оболочки [11, 12].

Интерпретируя изложенные выше фундаментальные данные с точки зрения современной микроангиологии, представляется возможным установить локализацию основных функциональных сегментов ГМЦР стенки Ж. Достаточно убедительными представляются данные о том, что артериальные микрососуды – магистральные артериолы, осуществляющие доставку крови и ее распределение среди тканевых структур стенки Ж, сосредоточены в подслизистом слое в виде густой сети. Это подтверждается тщательным изучением полученных нами серийных полутонких срезов слизистой оболочки Ж, которое дает основание утверждать, что в ее пределах отсутствуют артериальные микрососуды [13, 14]. От артериол к сети отходят веточки, которые, относятся к сосудам сопротивления, функцию которых выполняют прекапиллярные артериолы [12]. Чтобы достичь слизистой оболочки, они должны пройти сквозь ее мышечную пластинку [15]. Мы выявили прекапиллярные артериолы, прободющие мышечную пластинку, которые соответствуют концевым артериолам, имеющим спиралевидную форму [11]. С этим можно согласиться, так как нам при тщательном (построчном) изучении серий полутонких срезов не удалось установить наличие артериальных микрососудов в пределах собственно слизистой оболочки.



Заслуживает также внимания следующий морфологический факт: в местах прорыва мышечной пластинки прекапиллярные артериолы окружены ее гладкими мышечными волокнами, функциональное состояние которых влияет на просвет данных микрососудов. Поэтому при рассмотрении особенностей гемодинамики в ГМЦР слизистой оболочки необходимо учитывать несколько морфологических факторов. Во-первых, сами прекапиллярные артериолы в своей стенке содержат гладкие мышечные клетки, регулирующие ширину их просвета. Во-вторых, их форма и ширина просвета должны зависеть от функционального состояния мышечной пластинки, через которую они проходят. В-третьих, их пропускная способность находится в прямой зависимости от степени извитости, что в свою очередь подчинено функциональному состоянию Ж. Перфузия крови через прекапиллярные арте-

риолы должна осуществляться в емкостные микрососуды, функцию которых выполняют посткапиллярные и собирательные вены.

**Вывод.** Анализ данных литературы и результатов собственных исследований позволил по-новому детализировать и дополнить классические представления о морфологических особенностях кровоснабжения слизистой оболочки пилорического отдела желудка в норме и его особенностей при язвенной болезни, ассоциированной с Нр.

**Перспективы научного поиска.** В дальнейших исследованиях планируется изучить на основе серийных полутонких срезов особенности строения и пространственной организации кровеносного микроциркуляторного русла других зон слизистой оболочки желудка человека. Исследования гомоциркуляторного русла необходимы для решения научно-практических задач в клинической анатомии, гистологии и гастроэнтерологии.

### Литература

1. Поташев Л.В., Савранский В.М., Морозов В.П. Кровоток и свободнорадикальное окисление слизистой желудка и 12-перстной кишки при осложненном течении дуоденальной язвы // Хирургия. – 1996. – № 5. – С. 40-42.
2. Литовский И.А. Механизмы сосудистых нарушений в патогенезе гастродуоденального язвообразования и пути их коррекции (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. д.мед.н. 14.00.05 / Санкт-Петербургский мед. ин-т. – СПб., 1997. – 44 с.
3. Передерий В.Г., Ткач С.М., Передерий О.В. Диагностика и лечение хронического гастрита, язвенной болезни желудка, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, болезни Менетрие, предупреждение злокачественной лимфомы и рака желудка, вызванных инфекцией Хеликобактер пилори. – К.: УИПК "Ексоб", 1999. – 188 с.
4. Щербинина М.Б. Стан микроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка в зависимости от его секреторной активности у больных с язвенной болезнью // Суч. гастроэнтерол. – 2002. – № 3. – С. 24-28.
5. Аруин Л. И., Капуллер Л.И., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х, 1998. – 496 с.
6. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. – М.: МИА, 1998. – 647 с.
7. Лопина О.Д., Котлобай А.А., Рудцов А.М. Молекулярные механизмы регуляции секреции соляной кислоты слизистой оболочкой желудка // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – № 6. – С. 15-19.
8. Орзиев З.М. Зависимость частоты рецидивов дуоденальных язв от уровня инфицированности слизистой оболочки желудка Нр // Клини. мед. – 2001. – № 4. – С. 35-36.
9. Горшков В.А. Кислотозависимые заболевания и кризис функциональных методов исследования желудка // Суч. гастроэнтерол. – 2002. – № 3. – С. 7-12.
10. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Перспективы применения блокаторов протонного насоса в гастроэнтерологии // Болезни органов пищеварения. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 3-6.
11. Бабкин Б.П. Секреторный механизм пищеварительных желез. – Л.: Медгиз, 1960. – 777 с.
12. Караганов Я.Л., Куприянов В.В., Левин В.Н. Микроангиология. – Кишинев: Штиинца, 1982. – 246 с.
13. Костиленко Ю.П., Шерстюк О.А. Состояние десневых сосочков при гингивитах, сочетающихся с язвой пилорического отдела желудка, в аспекте геликобактерной инфекции // Вісн. стоматол. – 2001. – № 1. – С. 7-9.
14. Шерстюк О.А., Костиленко Ю.П. Характер альтеративных изменений тканевых структур краевой зоны язвы слизистой оболочки пилорического отдела желудка // Вісн. морфол. – 2001. – № 1. – С. 110-112.
15. Шерстюк О.А. Морфологическое состояние слизистой оболочки пилорического отдела желудка и десневых сосочков в норме и при язвенной болезни: Автореф. дисс. ... д.мед.н. 14.03.01 / Харьковский мед. ун-т. – Харьков, 2001. – 28 с.

**СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МОРФОЛОГІЮ КРОВОНОСНОГО МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЛЮДИНИ ТА ЙОГО РОЛЬ У РОЗВИТКУ ВИРАЗКОВОГО ДЕФЕКТУ**

*О.О.Шерстюк Н.Л.Небаба, В.О.Розуля*

**Резюме.** У статті аналізуються власні результати і дані наукової літератури про будову кровоносного мікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка та його роль у розвитку виразки. Обґрунтована необхідність подальшого дослідження гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка.

**Ключові слова:** гемомікроциркуляторне русло, слизова оболонка, шлунок.

**MODERN VIEWS ON MORPHOLOGY OF THE BLOOD MICROCIRCULATORY BED OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE HUMAN STOMACH AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF THE ULCERATIVE DEFECT**

*O.O.Sherstiuk, N.L.Nebaba, V.O.Rogul'a*

**Abstract.** The paper deals with personal, current and fundamental scientific data on the structure of the blood microcirculatory bed of the stomach mucous membrane and its role in the development of ulcer. The necessity of a further study of the hemocirculatory bed of the stomach mucous membrane has been substantiated.

**Key words:** hemocirculatory bed, stomach mucous membrane.

Ukrainian Medical Stomatological Academy (Poltava)

Надійшла в редакцію 03.03.2004 р.