

© Л. В. Шкробот, І. Є. Герасимюк

УДК 616.34-007.272-06:616.149-003.96]-0.92.9

Л. В. Шкробот, І. Є. Герасимюк

## АДАПТАЦІЙНІ СТРУКТУРИ В СУДИНАХ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЇХ РОЛЬ У РЕГУЛЮВАННІ КРОВОТОКУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського  
(м. Тернопіль)

Робота є фрагментом планової науково-дослідної теми кафедри анатомії людини ТДМУ імені І. Я. Горбачевського «Ремоделювання кровоносних русел внутрішніх органів та тканин при різних патологічних станах в експерименті», номер державної реєстрації 0111U008026.

**Вступ.** За сучасними уявленнями стан судинних систем різноманітних органів є визначальним для їх структури і функції, тому встановлення характеру перебудови і особливостей ремоделювання судин за умов порушеної гемоциркуляції є одним із пріоритетних завдань сучасної морфології [9, 10]. Це спонукає дослідників дедалі частіше звертати свою увагу на ремоделювання судинного русла внутрішніх органів, тобто на зміну структури і функції судин при патологічних процесах як відповідь структурних компонентів їх стінок (ендотелію, гладком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різноманітні негативні ендогенні та екзогенні впливи [2, 3, 4, 12].

До регуляції руху крові по артеріях, як відомо, у першу чергу має вдношення їх тонус [1], а також різні види замикаючих структур [5, 7], що описані при вивченні судин головного мозку, легенів, нирок. Що ж до інших органів черевної порожнини, то на даний час вони досліджені ще недостатньо, а окремі наявні на сьогодні дані нерідко мають суперечливий характер.

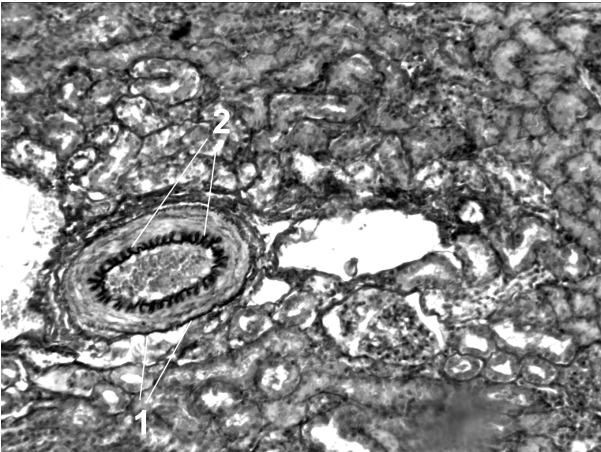
**Мета дослідження** – дати характеристику адаптаційних структур судин органів черевної порожнини, здатних впливати на інтенсивність органного кровообігу.

**Об'єкт і методи дослідження.** Експерименти проведено на 45 безпородних білих лабораторних щурах-самцях. З них 9 склали контрольну інтактну групу. 36 іншим під кетаміновим знечуженням моделювали гостру низьку странгуляційну кишкову непрхідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадіння у сліпу. З експерименту щурів виводили внутрішньоплевральним введенням великих доз концентрованого розчину тіопенталу натрію. Для гістологічного і морфометричного дослідження вирізали шматочки тонкої кишки, печінки, нирок і селезінки через 12, 24, 48 і 72 години від початку експерименту. Зрізи фарбували гематоксилином і еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон. Просторову організацію артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів і венул тонкої кишки щурів вивчали після

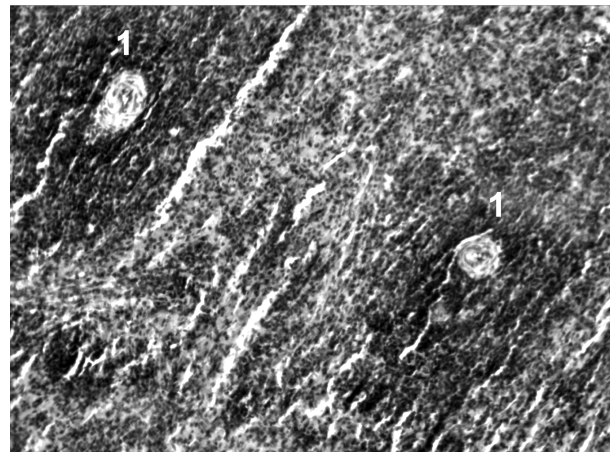
наливки судин туш-желатиною масою, а також ін'єкції 10% розчином коларголу з наступним просвітленням плівчастих препаратів у імерсійному маслі. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин».

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як у контрольних тварин, так і у щурів з модельованою гострою тонкокишковою непрхідністю в судинах внутрішніх органів черевної порожнини було виявлено ряд адаптаційних структур, які здатні регулювати інтенсивність органного кровообігу. Причому слід відмітити, що у експериментальних тварин частота виявлення таких структур і ступінь їх вираженості були помітно більшими, ніж у інтактних. Щодо динаміки розвитку адаптаційно-компенсаторних змін, то зрушення функціонального характеру в часі передували структурній перебудові.

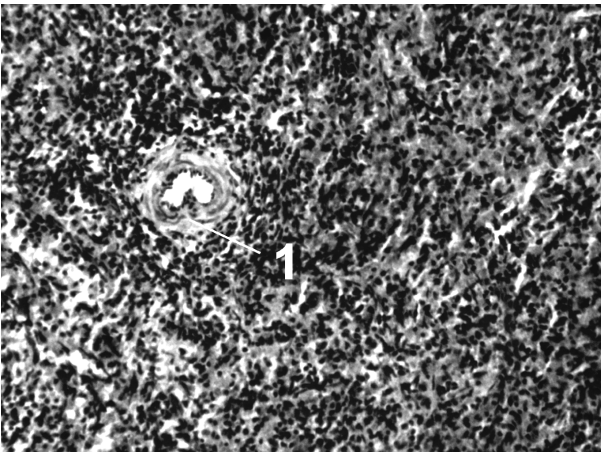
У щурів з експериментально відтвореною гострою низькою тонкокишковою непрхідністю артерії різних органів черевної порожнини на зміни гемодинамічного навантаження початково реагували збільшенням товщини стінок за рахунок набряку і підвищення в них тонусу гладком'язових клітин середньої оболонки. Причому ступінь вираженості вказаних процесів був безпосередньо пов'язаний із вихідним морфофункціональним станом артерій у нормі. Більш активно реагували артерії нирок і селезінки, які і у контрольних тварин відрізнялися товстими стінками від однакових за калібром артерій тонкої кишки і печінки. Крім того, гілки ниркових артерій відрізнялися від артерій інших органів більшим вмістом еластичних волокон з добре вираженими як зовнішніми, так і внутрішніми еластичними мембранами. Останні при підвищенні тонусу гладкої мускулатури і звуженні просвіту судин набирали гофрованого вигляду (**рис. 1**). Щодо гілок селезінкової артерії, то вони при збільшенні на них гемодинамічного навантаження іноді звужувалися майже до повного перекриття просвіту, набуваючи вигляду судин «замикаючого типу» (**рис. 2**). Крім того, переважно саме в гілках селезінкової артерії, вдавалося виявити пучки косо- і косопоzdовжньо орієнтованої гладкої мускулатури як субінтимальної, так і субадвентиціальної локалізації. Такі пучки можна було відрізнити за округлою формою їх ядер на поперечному зрізі стінок судин на відміну від веретеноподібних ядер циркулярного шару. Подікуди такі субінтимальні пучки формували так звані



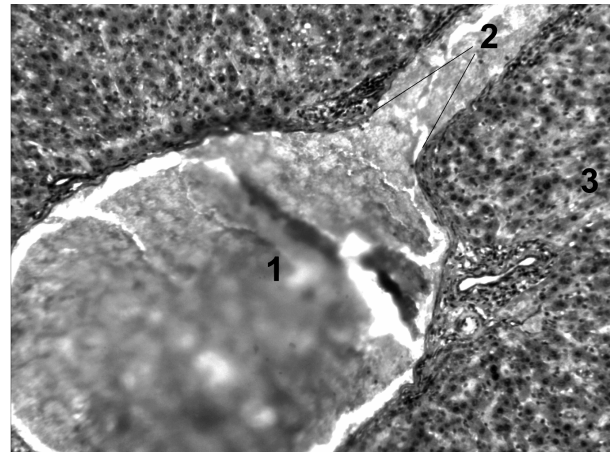
**Рис. 1.** Гістологічний зріз нирки щура через 24 год. від початку моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення за Вейгертом. x 180. Зовнішня – 1 і «гофрована» внутрішня – 2 еластичні мембрани гілки ниркової артерії.



**Рис. 2.** Гістологічний зріз селезінки щура через 72 год. від початку моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 160. Артерії «замикаючого типу» – 1 в пульпі селезінки.



**Рис. 3.** Гістологічний зріз селезінки щура через 72 год. від початку моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 180. Подушка Ебнера – 1 в артерії селезінки.



**Рис. 4.** Гістологічний зріз печінки щура через 72 год. від початку моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення за Вейгертом. x 180. Просвіт гілки ворітної вени, заповнений еритроцитами – 1, м'язово-еластичний сфінктер в усті бокового відгалуження – 2, паренхіма печінки – 3.

подушки Ебнера, які поліпоподібно випиналися у просвіт судин (рис. 3). В устях бокових відгалужень артерій інколи виявлялося посилення тону і гіпертрофія розташованих тут гладком'язово-еластичних сфінктерів.

Щодо печінки, то з боку її судинного русла, крім посилення тону печінкової артерії, досить активно реагували і гілки ворітної вени. Тривале гемодинамічне перевантаження за умов вираженого портального повнокров'я спонукало до гіпертрофічних процесів у їх гладком'язових оболонках, які, до речі, і у контрольних тварин відрізнялися від вен інших органів багат шаровістю. В устях бокових відгалужень вен розташовувалися гладком'язово-еластичні сфінктери, частота виявлення яких корелювала з терміном спостереження (рис. 4). Крім того, як у контрольних тварин, так і у експериментальних, навіть у ранні терміни спостереження, досить часто

здавалося виявляти розташовані по боках від бокових відгалужень ворітної вени парні жовчні протоки, наповнення і розтягування просвіту яких жовчю могло б впливати на інтенсивність портального кровотоку (рис. 5). До адаптаційних структур можна також віднести внутрішньосистемні порто-портальні анастомози, які частіше розкривалися при посиленні портального кровообігу, що якраз і мало місце при моделюванні гострої тонкокишкової непрохідності (рис. 6).

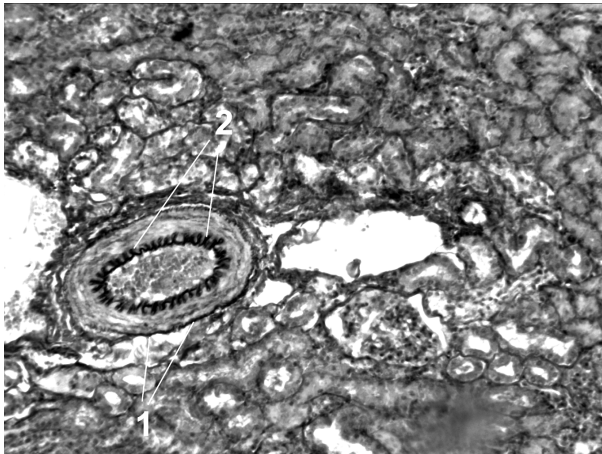
Безпосередньо із інтенсивністю портального кровообігу, на нашу думку, може бути пов'язана частота виявлення в дрібних венах тонкої кишки клапанних структур, які являли собою дуплікатуру ендотелію на сполучнотканинній основі і на поздовжніх зрізах мали вигляд випинань (рис. 7), а на поперечних формували перемички, що розділяли просвіт судин (рис. 8).

Таким чином, в результаті проведеного дослідження в судинах органів черевної порожнини нами було виявлено ряд адаптаційних структур, які здатні регулювати інтенсивність органного кровообігу. Такі структури притаманні судинам і в нормі, але при моделюванні патології, пов'язаної із зміною гемодинамічного навантаження, частота їх виявлення і ступінь вираженості зростає, що свідчить про значення гемодинамічного фактора у їх розвитку.

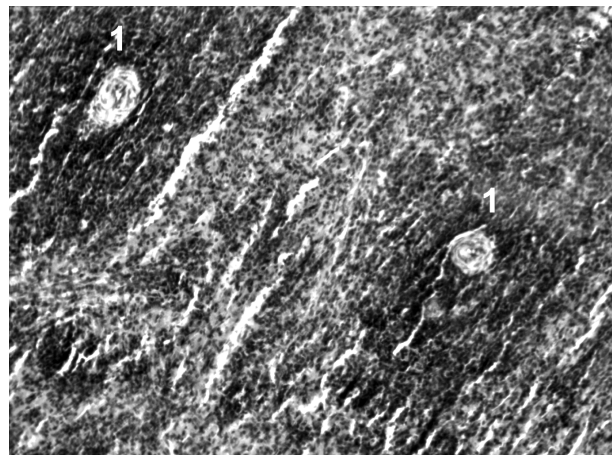
Посилення еластичного каркасу і наявність добре вираженої внутрішньої і зовнішньої еластичних мембран у ниркових артеріях можуть бути обумовлені порівняно більшим гемодинамічним навантаженням на них внаслідок близького розташування органа до аорти з відповідно меншим градієнтом зниження тиску згідно закону Пуазейля, який встановлює залежність між величиною судинного опору

і довжиною судини та її радіусом [8]. Щодо вираженості м'язової оболонки в гілках селезінкової артерії, то вона може бути фактором, який забезпечує регуляторну гемодинамічну функцію селезінки як органа, здатного до депонування крові і її виведення у кровеносне русло при гіповолемії. Тим більше, що переважно саме в стінках гілок селезінкової артерії нами були виявлені косо- і косопоздовжньо орієнтовані пучки гладких міоцитів субінтимальної локалізації, які найчастіше виявлялися після 48-годинного терміну моделювання тонкокишкової непрохідності і нерідко формували подушки Ебнера. Це ж стосується і м'язово-еластичних сфінктерів в устях бокових відгалужень артерій і гілок ворітної вени.

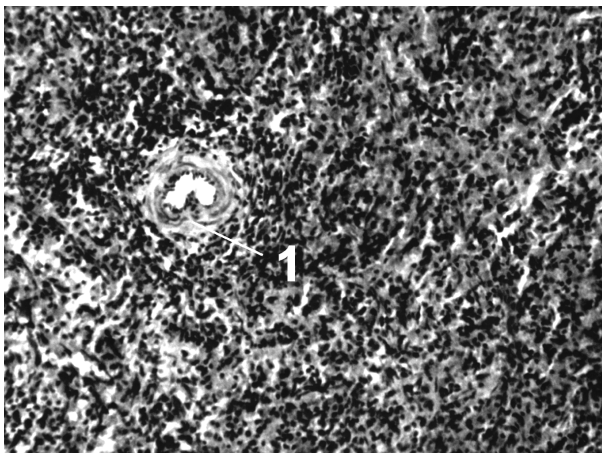
Щодо особливостей структури стінок галузень ворітної вени, то вони товстіші від стінок інших вен за рахунок більшого внутрішньосудинного тиску ніж



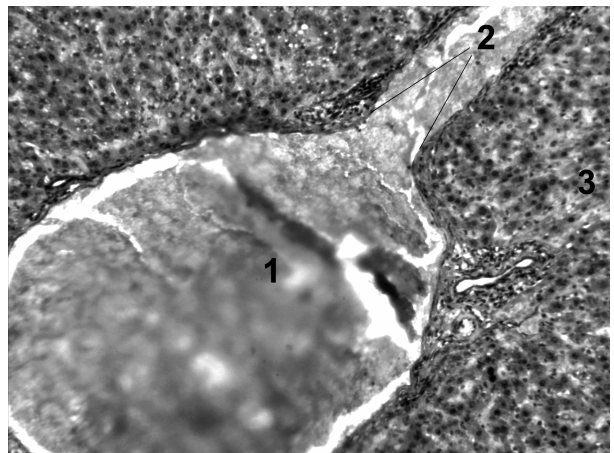
**Рис. 5.** Гістологічний зріз печінки щура через 12 год. від початку моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення за Вейгертом. х 160. Просвіт гілки ворітної вени, заповнений еритроцитами – 1, повнокровна гілка печінкової артерії – 2, парні жовчні протоки по боках від устя бокового відгалуження ворітної вени.



**Рис. 6.** Гістологічний зріз печінки щура через 12 год. від початку моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення за Вейгертом. х 140. Гілки ворітної вени – 1, порто-портальний анастомоз – 2.



**Рис. 7.** Гістологічний зріз тонкої кишки щура через 72 год. від початку моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном і еозином. х 180. Випинання дуплікатури ендотелію в просвіт тонкокишкової вени – 1.



**Рис. 8.** Гістологічний зріз тонкої кишки інтактного щура. Забарвлення гематоксиліном і еозином. х 180. Перемичка із дуплікатури ендотелію у просвіті гілки тонкокишкової вени – 1.

у кавальній системі, завдяки чому і забезпечується портальна перфузія [6]. Посилення ж гемодинамічного навантаження при моделюванні патології додатково веде до гіперпластично-гіпертрофічних процесів.

Дискусійним є питання наявності клапанів у притоках ворітної вени. Більшість дослідників стверджують про їх відсутність. Присутність клапанів у ворітній і селезінковій венах визнається лише під час ембріонального розвитку у період функціонування аранцієвої протоки. Їх наявність у постнатальному періоді трактується лише як вроджена аномалія розвитку [11]. На наш погляд такі твердження можуть бути справедливими скоріше до магістральних притоків і основного стовбура ворітної вени. Що ж до дрібних і особливо внутрішньоорганічних притоків, то їх присутність тут є цілком логічною. Адже у магістральних венах кавальної системи клапани також відсутні. Їх кількість наростає по мірі зменшення калібру вен. Результати проведеного нами ряду досліджень також дають підстави стверджувати про наявність клапанних структур у дрібних притоках брижових вен і їх регуляторне значення для портального кровотоку.

### Висновки.

1. Кровоносні русла органів черевної порожнини оснащені комплексом адаптаційних структур, котрі

здатні активно реагувати на зміни гемодинамічного навантаження з компенсаторною метою. До цих структур можна віднести: питомий вміст еластичних елементів у стінках артерій, товщину м'язової оболонки, косо- і косопоздовжньо орієнтовані пучки гладком'язових волокон, м'язово-еластичний сфінктери в устях бокових відгалужень судин, а також клапанні структури в дрібних притоках ворітної вени.

2. Посилення еластичного каркасу ниркових артерій обумовлене порівняно ближчим розташуванням органа до аорти. Більша вираженість м'язових оболонок ниркових і селезінкових артерій обумовлена більшим гемодинамічним навантаженням, що випадає на них у нормі в зв'язку із активною участю цих органів у регулюванні центральної гемодинаміки.

3. Тривале посилення гемодинамічного навантаження на судинні стінки веде до просторової переорієнтації гладком'язових волокон з циркулярного напрямку в косий і косопоздовжній з формуванням подушок Ебнера як додаткового фактора регулювання судинного кровополіну.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше вивчення і врахування механізмів регулювання кровотоку може бути використане при розробці нових методів хірургічного лікування кишкової непрохідності.

### Список літератури

1. Александрин В. В. Возможности линейной зависимости между напряжением сосудистой стенки и объемным кровотоком на уровне прекортикальных артериол / В. В. Александрин, П. Н. Александров // Бюл. Экспер. Биол. – 2002. – Т. 133, вып. 4. – С. 399-401.
2. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної вікової перебудови стінки дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Л. В. Гнатюк [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2009. – №4. – С. 52-54.
3. Данів М. В. Вікові особливості ре моделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. В. Данів, М. С. Гнатюк, О. Ю. Данилевич [та ін.] // Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2009. – Т. 9, вип. 4 (28), частина 3. – С. 189.
4. Калінкіна Н. В. Ремоделювання артерій при серцево-судинних захворюваннях. / Н. В. Калінкіна // Серце і судини. – 2004. – №4. – С. 81-97.
5. 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.
6. Орлов Р. С. Нормальная физиология / Р. С. Орлов, А. Д. Ноздрачев. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. – 688 с.
7. Подсевалова И. В. Особенности становления бронхиальных артерий в развивающихся легких человека / И. В. Подсевалова, П. А. Гелашвили, Е. С. Бадалянц [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, вып. 3. – С. 44-45.
8. Физиология человека / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. – М.: Медицина, 1997. – Т. 1. – 448 с.
9. Шорманов И. С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровотока // Бюлетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, №3. – С. 332-335.
10. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Бюлетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, №9. – С. 342-345.
11. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский [и др.]. – К.: Здоров'я, 1993. – 510 с.
12. Smith A. P. Nitric oxide gas decreases endothelin-1 mRNA cultured pulmonary artery endothelial cells / Smith A. P. // Nitric oxide. – 2002. – Vol. 6, №2. – P. 153-159.

УДК 616. 34-007. 272-06:616. 149-003. 96]-0. 92. 9

### **АДАПТАЦІЙНІ СТРУКТУРИ В СУДИНАХ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЇХ РОЛЬ У РЕГУЛЮВАННІ КРОВОТОКУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ**

**Шкробот Л. В., Герасимюк І. Є.**

**Резюме.** У роботі представлені результати дослідження судинних русел органів черевної порожнини у щурів в нормі і при моделюванні гострої тонкокишкової непрохідності, проведені з використанням гістологічних, морфометричних та ін'єкційних методик. До адаптаційних судинних структур віднесені: питомий вміст еластичних елементів в стінках артерій, товщину м'язової оболонки, косо- і косопродольно орієнтовані пучки гладкої мускулатури, м'язово-еластичні сфінктери в гирлах бічних відгалужень судин, а також клапанні структури в дрібних протоках ворітної вени. Встановлено, що такі структури присутні і в нормі, але значно частіше вони виявляються при гемодинамічних порушеннях, які виникають, зокрема, при гострій кишковій непрохідності

**Ключові слова:** артерії, вени, кишкова непрохідність, сфінктери, клапани, гладка мускулатура.

УДК 616. 34-007. 272-06:616. 149-003. 96]-0. 92. 9

### **АДАПТАЦИОННЫЕ СТРУКТУРЫ В СОСУДАХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ИХ РОЛЬ В РЕГУЛИРОВАНИИ КРОВОТОКА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

**Шкробот Л. В., Герасимюк И. Е.**

**Резюме.** В работе представлены результаты исследования сосудистых русел органов брюшной полости у крыс в норме и при моделировании острой тонкокишечной непроходимости, проведенные с использованием гистологических, морфометрических и инъекционных методик. К адаптационным сосудистым структурам отнесены: удельное содержание эластических элементов в стенках артерий, толщину мышечной оболочки, косо- и косопродольно ориентированные пучки гладкой мускулатуры, мышечно-эластические сфинктеры в устьях боковых ответвлений сосудов, а также клапанные структуры в мелких притоках воротной вены. Установлено, что такие структуры присутствуют и в норме, но значительно чаще они выявляются при гемодинамических нарушениях, которые возникают, в частности, при острой кишечной непроходимости.

**Ключевые слова:** артерии, вены, кишечная непроходимость, сфинктеры, клапаны, гладкая мускулатура.

UDC 616. 34-007. 272-06:616. 149-003. 96]-0. 92. 9

### **Adaptive Structure In The Vessels Of Abdominal Organs And Their Role In Regulation Blood Flow At Modeling Acute Intestinal Obstruction**

**Shkrobot L. V., Gerasimyuk I. E.**

**Summary.** The results of the study of vascular channels of the abdominal cavity of rats in normal and at simulation of acute intestinal obstruction represented in the work, which conducted using histological, morphometric and injection techniques. Between adaptive of vascular structures present: the specific content of elastic elements in the vessel wall, the thickness of the muscle membrane, oblique bundles of smooth muscle, the muscle-elastic sphincters in the orifices of side branches of blood vessels, and valve structure in small tributaries portal veni. This structures are present in the normal, but more often they are identified with hemodynamic violation, namely, at acute intestinal obstruction.

**Key words:** arteries, veins, intestinal obstruction, sphincters, valves, smooth muscle.

Стаття надійшла 4.09.2012 р.

Рецензент – проф. Проніна О. М.