

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА І ПАРЕНХИМИ ОРГАНІВ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА НАСТУПНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ ВОРІТНОЇ ВЕНИ

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА І ПАРЕНХИМИ ОРГАНІВ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА НАСТУПНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ ВОРІТНОЇ ВЕНИ – В експерименті на щурах проведено моделювання портальної гіпертензії оригінальним способом з наступною реканалізацією ворітної вени та вивчення особливостей морфологічної перебудови судинного русла і паренхіматозних елементів органів сечостатевої системи як прояву відновлення портальної гемодинаміки.

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА И ПАРЕНХИМЫ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У КРЫС ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ДЕКОМПРЕССИЕЙ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ – В эксперименте на крысах проведено моделирование портальной гипертензии оригинальным способом с последующей реканализацией воротной вены и изучение особенностей морфологической перестройки сосудистого русла и паренхиматозных элементов органов мочеполовой системы как проявления восстановления портальной гемодинамики.

REMODELLING OF REMODELING OF BLOODSTREAM AND PARENCHYMA OF URINARY AND SEXUAL SYSTEM IN RATS UNDER PORTAL HYPERTENSION AND SUBSEQUENT DECOMPRESSION OF THE PORTAL VEIN – In experiments on rats there was conducted the modeling of portal hypertension by original method with subsequent recanalization of the portal vein and studied peculiarities of morphofunctional reorganization of vascular and parenchymal elements of the urinary-genital system as a manifestation of the restoration of portal hemodynamics on rats.

Ключові слова: портальна гіпертензія, нирка, яєчка, сім'яні каналці, спазм, стеноз, реканалізація.

Ключевые слова: портальная гипертензия, почка, яички, семенные каналцы, спазм, стеноз, реканализация.

Key words: portal hypertension, kidney, testis, seminiferous tubules, spasm, stenosis, recanalization.

ВСТУП У сучасній клінічній практиці залишаються актуальними питання розробки індивідуалізованого підходу до хірургічного лікування хворих з портальною гіпертензією (ПГ) при цирозі печінки (ЦП) [1, 5, 8]. Разом з тим, і сьогодні існують розбіжності відносно вибору операційного втручання у хворих з ПГ при ЦП у стадії суб- і, особливо, декомпенсації печінкової функції, відсутній індивідуалізований підхід до хірургічного лікування та послідовність виконання рентгенохірургічних втручань. Це визначає актуальність і практичну значущість подальших досліджень, спрямованих на їх розв'язання.

При жодному хірургічному захворюванні не запропоновано такої великої кількості операцій, як при ПГ [6, 9, 18]. Чим і підкреслюється надзвичайна складність цієї проблеми та тяжкий шлях розвитку хірургічного лікування цього захворювання від простої пункції до таких складних операцій, як портокавальні анастомози [15] та пересадка печінки [8, 12]. Розробка нових ефективних методик у лікуванні ПГ є суттєвим завданням для хірургічної гепатології [5, 6, 11].

Одним із сучасних напрямків хірургічного лікування портальної гіпертензії є різні види декомпресії портальної системи. До них належать: а) операції, що спрямовані на відведення асцитичної рідини з черевної порожнини (перитонеовенозне шунтування, екстраперитонізація печінки); б) операції, що спрямовані на створення нових шляхів відтоку крові з портальної системи (оментопексія або органопексія в різних варіантах та накладання судинних портокавальних анастомозів); в) операції, що спрямовані на зменшення притоку крові в систему ворітної вени (спленектомія, ендovasкулярна емболізація селезінкової артерії, звуження гілок черевного стовбура, резекція тонкої кишки); г) операції, спрямовані на роз'єднання вен шлунка та стравоходу з венами портальної системи (резекція нижньої третини стравоходу та кардіальної частини шлунка з наступним накладанням гатсроезофагоанастомозу); д) операції, спрямовані на посилення регенерації печінки і внутрішньопечінкового артеріального кровотоку (резекція печінки, невротомія печінкової артерії, артеріопортальні анастомози, трансплантація печінки) [3, 10, 14].

Однак, якщо вивченню судинних змін в органах і системах при підвищенні тиску у ворітній вені присвячено значну кількість наукових праць, то стан моделювання органних судинних русел після декомпресії портальної системи вивчено порівняно мало.

Метою дослідження стало встановити особливості динаміки морфологічних змін у паренхімі та кровоносних судинах нирок і яєчок щура при експериментальній портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проведено на 30 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях масою 180–200 г. До контрольної групи увійшло 6 тварин. Іншим щурам під кетаміновим знеболюванням моделювали портальну гіпертензію шляхом звуження ворітної вени дещо нижче від її біфуркації на 50 % за запропонованим нами способом [4]. З них 18 тваринам на 7 добу експерименту відновлювали кровотік шляхом зняття накладеної попередньо лігатури. З експерименту щурів виводили внутрішньоплевральним введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин.

Збір морфологічного матеріалу проводили на 7 добу після моделювання портальної гіпертензії і на 1, 3 та 7 доби після реканалізації ворітної вени. Отримані шматочки з обох нирок і яєчок фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за Ван-Гізона. Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15Ч.

Оцінювали функціональний стан судин шляхом вираження індексу Вогенворта (ІВ) [2].

Для морфометричного вивчення внутрішньоорганних галузень ниркові артерії за калібром і топографічним розміщенням було поділено на 3 групи: міжчасткові (МЧА), дугові (ДА) та міжчасточкові (МЧТА). Яєчкові артерії також було поділено на 3 групи: артерії білкової оболонки (АБО), середні артерії (СА) та дрібні артерії (ДА). Подібні градації судинних русел ми знаходимо і в інших авторів [16].

Отриманий при проведенні морфологічних і функціональних досліджень цифровий матеріал піддавали статистичній обробці за допомогою Microsoft Excel for Windows 98 із визначенням середніх величин та їх стандартних похибок.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Після реканалізації попередньо стенозованої ворітної вени ми встановили виражені ознаки морфо-

функціональної перебудови органних судинних русел як нирок, так і яєчок. Причому морфометричні зміни в судинах нирок, як відображення порушень внутрішньоорганного ниркового кровообігу, були більш вираженими і виникали раніше, ніж зміни в судинному руслі яєчок. Разом з тим, ступінь цих змін залежав від тривалості експерименту. Так, на 1 добу відновлення кровотоку після попереднього звуження ворітної вени морфофункціональні зміни в судинному руслі нирок проявлялися поступовим висхідним звуженням просвіту всіх порядків судин, що підтверджувалося вираженою складчастістю аж до гофрованості їх внутрішніх еластичних мембран. Найбільший ступінь перебудови судинних стінок був характерний для артеріол. Причиною звуження просвіту судин було підвищення тонуусу і гіпертрофія їх м'язової оболонки. Як видно із таблиць 1–4, у тварин через 1 добу після реканалізації ворітної вени, порівняно з тваринами із 7-ден-

Таблиця 1. Морфометричні показники міжчасткових артерій нирки щура при портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени (M±m)

Тривалість спостереження	Міжчасткові артерії			
	ЗД, мкм	ВД, мкм	ТМ, мкм	ІВ
Контроль	152,67±2,02	92,33±1,49	30,17±0,43	173,50±3,49
7 доба	152,33±1,25	92,17±1,12	30,08±0,28	173,28±3,34
1 доба реканалізації	150,67±0,84	89,67±0,61	30,50±0,34	182,45±3,22
3 доба реканалізації	150,83±1,08	90,33±0,76	30,25±0,34	178,91±2,95
7 доба реканалізації	152,00±0,86	92,33±0,80	29,83±0,28	171,14±2,92

Таблиця 2. Морфометричні показники дугових артерій нирки щура при портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени (M±m)

Тривалість спостереження	Дугові артерії			
	ЗД, мкм	ВД, мкм	ТМ, мкм	ІВ
Контроль	57,00±1,97	32,50±1,08	12,25±0,47	207,63±4,90
7 доба	55,17±1,34	30,33±0,87	12,42±0,28	231,07±5,90?
1 доба реканалізації	50,83±0,83?	26,17±0,48**(*)	12,33±0,21	277,68±5,07**(**)
3 доба реканалізації	53,50±0,99	28,50±0,50*	12,50±0,29	252,53±5,48**
7 доба реканалізації	55,17±0,83	30,17±0,48	12,50±0,22	234,61±4,54*

Примітки: 1.* – p<0,05; ** – p<0,01 – порівняно з контрольним рівнем;

2.(*) – p<0,05; (***) – p<0,01 – порівняно з 7-денною ПГ.

Таблиця 3. Морфометричні показники міжчасточкових артерій нирки щура при портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени (M±m)

Тривалість спостереження	Міжчасточкові артерії			
	ЗД, мкм	ВД, мкм	ТМ, мкм	ІВ
Контроль	29,17±1,12	15,83±0,67	6,67±0,24	239,75±5,61
7 доба	28,17±1,48	13,83±0,85	7,17±0,35	316,16±13,57**
1 доба реканалізації	26,17±0,48	11,33±0,21**(*)	7,42±0,15	433,52±9,50(**)
3 доба реканалізації	27,33±0,80	12,67±0,49*	7,33±0,17	367,60±10,26(*)
7 доба реканалізації	28,17±0,95	13,67±0,61	7,25±0,21	327,87±14,80**

Примітки: 1.* – p<0,05; ** – p<0,01 – порівняно з контрольним рівнем;

2.(*) – p<0,05; (***) – p<0,01 – порівняно з 7-денною ПГ.

Таблиця 4. Морфометричні показники артеріол нирки щура при портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени (M±m)

Тривалість спостереження	Артеріоли			
	ЗД, мкм	ВД, мкм	ТМ, мкм	ІВ
Контроль	19,00±0,97	10,17±0,57	4,42±0,22	250,03±8,86
7 дів	17,17±1,06	7,17±0,43*	5,00±0,37	477,22±39,81**
1 доба реканалізації	16,00±0,68	6,17±0,31**	4,92±0,20	577,93±24,84
3 доба реканалізації	17,00±0,73	7,17±0,31**	4,92±0,24	464,70±22,77
7 доба реканалізації	16,83±0,79	7,17±0,31**	4,83±0,28	454,16±28,43**

Примітка * – p<0,05; ** – p<0,01 – порівняно з контрольним рівнем.

ною портальною гіпертензією, приріст індексу Вогенворта в міжчасткових артеріях сягав 5 % з перевищенням контрольного рівня також на 5 %, в дугових артеріях приріст сягав 20 % (з перевищенням контрольного рівня на 34 %), в міжчасточкових – 37 % (з перевищенням контрольного рівня на 81 %) і в артеріолах – 21 % (з перевищенням контрольного рівня на 131 %).

Такі зміни закономірно призводять до порушення обмінних процесів, що проявляються дистрофією в епітелії звивистих каналців та в елементах капсули ниркових тілець, на що вказують набухання та точкові вкраплення у цитоплазмі клітин (рис. 1). Ниркові вени при цьому значно розширювалися, наповнювалися кров'ю з вираженою водночас периваскулярною гістолимфоцитарною інфільтрацією.

На 3 добу реканалізації в нирках спостерігали процеси оборотного розвитку попередньо виявлених судинних змін. На це вказувало зниження індексу Вогенворта. В міжчасткових артеріях він на даний термін експерименту лише на 3 % перевищував контрольний рівень і рівень 7-денної портальної гіпертензії. В дугових артеріях перевищення 7-денної портальної гіпертензії сягало лише 9 %, а контрольного рівня – 22 %, в міжчасточкових артеріях 16 і 53 % відповідно. В артеріолах ІВ був на 3 % меншим, порівняно із 7-денною портальною гіпертензією, хоча продовжував перевищувати контрольні значення на 86 %. У ниркових каналцях та капсулі ниркових тілець при цьому зберігалися дистрофічні зміни, на що вказували збільшені в розмірах та деформовані епітеліоцити з точковими вкрапленнями в цитоплазмі. Зберігалося також потовщення судинних стінок за рахунок гіпертрофії гладком'язових клітин середньої оболонки (рис. 2). Характерним було і венозне повнокров'я з відповідними зонами капіляростазів. Деяко менш вираженою була гістолимфоцитарна інфільтрація периваскулярної локалізації.

Через тиждень після реканалізації в нирках продовжувалися оборотні судинні зміни. Менш вираженими були дистрофічні процеси в ниркових канал-

цях. Венозне повнокров'я було помірним з відповідним розширенням просвіту та стоншенням венозних стінок. Індекс Вогенворта в МЧА вже був на 2 % нижчим, ніж у тварин з 7-денною портальною гіпертензією і тварин контрольної групи, що виникло в результаті розширення їх просвіту і зниження тону судинної стінки. Щодо ДА, то в них ІВ ще продовжував перевищувати на 2 % 7-добову портальну гіпертензію і на 13 % контрольний рівень. Позитивний приріст ще також зберігався в МЧА та в артеріолах і становив 4 і 37 % та 5 і 82 %, не зважаючи на оборотний розвиток гіперпластично-гіпертрофічних процесів. Тобто для 7 доби характерним було поступове зниження показників індексу Вогенворта в напрямку до контрольних величин. Це вказує на зниження судинного тону всіх типів ниркових артерій, що сприяє покращенню гемоциркуляції та обмінних процесів у самій паренхімі (рис. 3).

Для яєчок на 1 добу реканалізації характерним було помірне розширення і повнокров'я артерій білкової оболонки та звуження просвіту артерій дрібного калібру. При цьому артерії більшого калібру були деяко розтягнутими та виповнені еритроцитами. У дрібних артеріях звуження просвіту відбувалося за рахунок підвищення тону їх гладком'язових оболонок, що супроводжувалося потовщенням стінки. Кількісно в артеріях білкової оболонки відбувалося зниження ІВ на 2 %, порівняно з 7-денною портальною гіпертензією, і на 3 %, порівняно з контрольними величинами, що вказує на розширення їх просвіту і зниження тону судинної стінки. Індекс Вогенворта для середніх артерій також деяко знижувався (на 3 % порівняно із 7-денною ПГ), продовжуючи однак перевищувати на 7 % контрольний рівень. Для дрібних артерій динаміка змін була аналогічною – зниження ІВ на 1 % порівняно із 7-денною ПГ з одночасним перевищенням контрольного рівня на 12 % (табл. 5–7). У дренажній частині кровоносного русла спостерігали при цьому виражене венозне повнокров'я із характерними зонами капіляростазів. Власна оболонка сім'яних каналців була нерівномірно потовщеною, місцями розшарованою і

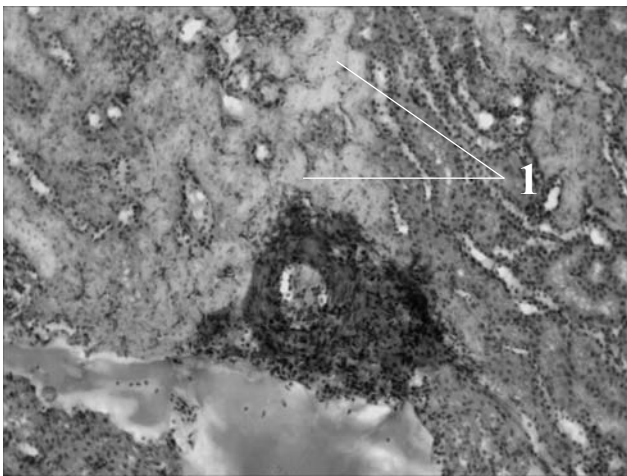


Рис. 1. Дистрофічні зміни в епітелії каналців з просвітленням цитоплазми клітин (1). Гістологічний зріз нирки щура через 1 добу після реканалізації ворітної вени з попереднім 7-денним моделюванням портальної гіпертензії. Забарвлення гематоксилином і еозинном. x 240.

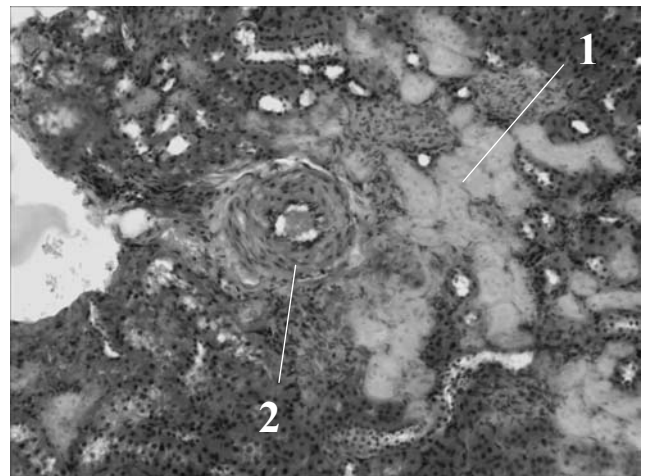


Рис. 2. Вогнище дистрофії ниркового епітелію (1), потовщення стінки гілки ниркової артерії за рахунок гіпертрофії гладком'язових клітин середньої оболонки (2). Гістологічний зріз нирки щура через 3 доби після реканалізації ворітної вени з попереднім 7-денним моделюванням портальної гіпертензії. Забарвлення гематоксилином і еозинном. x 280.

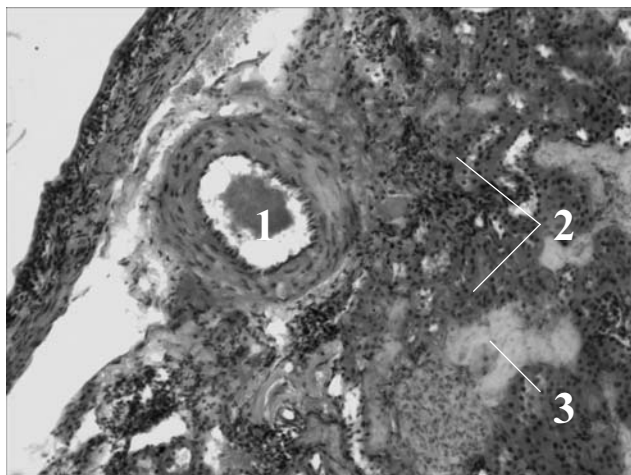


Рис. 3. Розширення просвіту гілки ниркової артерії щура (1), посилення регенераторних процесів в епітелії ниркових каналців (2) докола вогнищ дистрофії (3). Гістологічний зріз тканини нирки щура через 7 діб після реканалізації ворітної вени з попереднім 7-денним моделюванням портальної гіпертензії. Забарвлення гематоксилином і еозиним. х 160.

на різну глибину проникала в каналці між клітинами. В сім'яних каналцях частина клітин сперматогенного епітелію підлягала дегенерації та відшарувалася від власної оболонки каналців (рис. 4).

На 3 добу після реканалізації для артерій білкової оболонки було характерним деяке оборотне збільшення ІВ вже з перевищенням на 2 % рівня 7-денної ПГ і на 5 % контрольних величин, хоча ця різниця не була статистично достовірною, достовірною вона ставала лише на 7-й день спостереження, що може бути свідченням посилення тонуусу стінок і опірності саме на цьому рівні галузження кровоносного русла яєчок. В середніх артеріях продовжувалося зниження ІВ порівняно із 7-денною портальною гіпертензією на 7 % та одночасним збереженням перевищення контрольного рівня на 3 %. А вже на 7 добу цей показник був нижчим як від рівня 7-денної портальної гіпертензії, так і від контрольних величин на 14 і 5 % відповідно. Для дрібних артерій така динаміка була характерною вже з 3 дня після реканалізації ворітної вени, коли у них ІВ, порівняно з 7-денною ПГ, знижувався на 18 %, стаючи одночасно нижчим від контрольного рівня на 7 %. Через 7 днів така різниця вже була дос-

Таблиця 5. Морфометричні показники артерій білкової оболонки яєчка щура при портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени ($M \pm m$)

Тривалість спостереження	Артерії білкової оболонки (126–250 мкм)			
	ЗД, мкм	ВД, мкм	ТМ, мкм	ІВ
Контроль	179,83±2,77	110,16±2,17	34,83±0,35	166,59±2,68
7 доба	179,50±1,96	110,17±1,77	34,67±0,15	165,61±2,86
1 доба реканалізації	178,67±1,33	110,33±1,28	34,17±0,17	162,39±2,55
3 доба реканалізації	175,67±1,33	105,83±0,95	34,92±0,37	175,60±2,68
7 доба реканалізації	175,83±1,19	105,33±0,71	35,25±0,36	178,70±2,21 ^(*)

Примітки: 1.* – $p < 0,05$;
2.* – $p < 0,05$.

Таблиця 6. Морфометричні показники середніх артерій яєчка щура при портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени ($M \pm m$)

Тривалість спостереження	Середні артерії (51–125 мкм)			
	ЗД, мкм	ВД, мкм	ТМ, мкм	ІВ
Контроль	96,50±2,24	57,83±1,61	19,33±0,35	178,63±3,39
7 доба	95,67±1,70	55,50±1,14	20,08±0,34	197,26±3,55*
1 доба реканалізації	94,50±1,57	55,33±0,99	19,58±0,35	191,83±3,26*
3 доба реканалізації	95,67±1,41	56,83±0,75	19,42±0,40	183,39±3,51 ^(*)
7 доба реканалізації	96,00±1,10	58,50±0,76	18,75±0,28 ^(*)	169,45±3,37 ^(**)

Примітки: 1.* – $p < 0,05$;
2.* – $p < 0,05$; ^(**) – $p < 0,01$ – порівняно з 7-денною ПГ.

Таблиця 7. Морфометричні показники дрібних артерій яєчка щура при портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени ($M \pm m$)

Тривалість спостереження	Дрібні артерії (26–51 мкм)			
	ЗД, мкм	ВД, мкм	ТМ, мкм	ІВ
Контроль	35,83±1,95	16,67±0,94	9,58±0,53	371,98±8,66
7 діб	35,00±1,32	15,33±0,61	9,83±0,36	421,74±6,28 ^{**}
1 доба реканалізації	35,17±1,17	15,50±0,56	9,83±0,31	415,46±5,69*
3 доба реканалізації	35,50±1,38	16,83±0,75	9,33±0,33	346,45±9,96 ^(**)
7 доба реканалізації	35,50±1,18	17,17±0,60	9,17±0,31	328,19±7,19 ^{**}

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$ – порівняно з контрольним рівнем;
^(**) – $p < 0,01$ – порівняно з 7-денною ПГ.

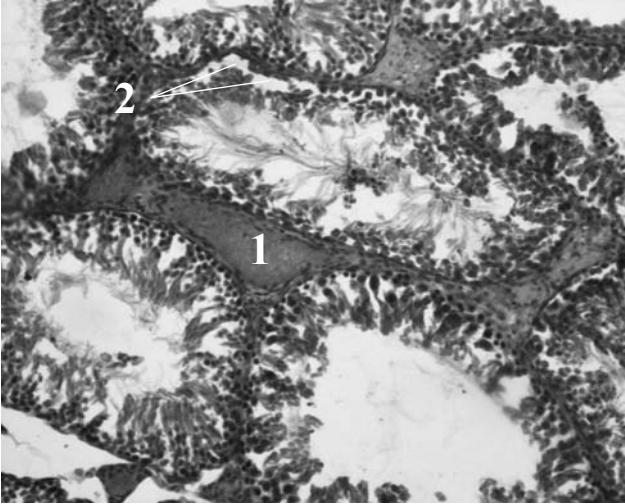


Рис. 4. Венозне повнокров'я (1), дегенерація та відшарування епітелію від оболонки каналців (2). Гістологічний зріз яєчка щура через 1 добу після реканалізації ворітної вени з попереднім 7-денним моделюванням портальної гіпертензії. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 240.

товірною і складала 22 і 12 % відповідно, що вказувало на наростаюче розширення просвіту судин. Водночас спостерігали незначне розширення яєчкових вен з помірним повнокров'ям та капіляростазамі. Часткове відновлення кровообігу сприяло посиленню проліферативних процесів у клітинах епітелію каналців (рис. 5). Сім'яні каналці були виповнені клітинами сперматогенного епітелію з дещо потовщеною власною оболонкою (рис. 6).

Отже, результати проведеного дослідження дозволяють зробити висновок, що при портальній гіпертензії з наступною реканалізацією ворітної вени нирки більше страждають від розладів як центральної, так і зумовленою її станом органної гемодинаміки, ніж яєчка, і їх судинні реакції відповідно є більш активни-

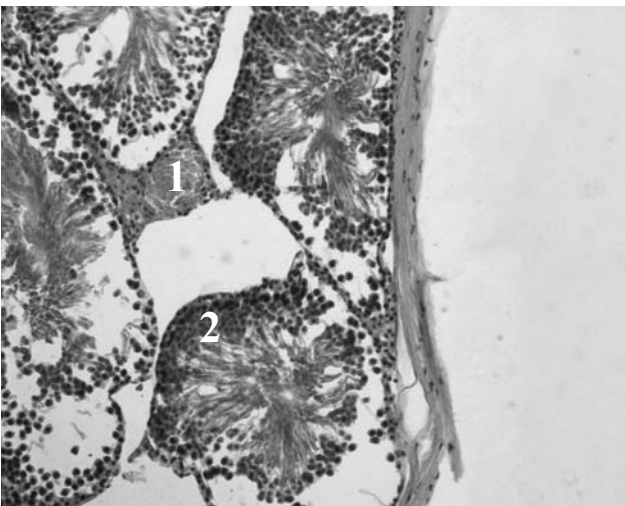


Рис. 5. Венозне повнокров'я (1), посилення проліферативних процесів у сперматогенному епітелії (2). Гістологічний зріз яєчка щура через 3 доби після реканалізації ворітної вени з попереднім 7-денним моделюванням портальної гіпертензії. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 280.

ми. Однак ступінь пошкодження судин і паренхіми як нирок, так і яєчок неоднаковий у різні періоди експерименту. Порушення органного ниркового кровообігу на тлі ПГ з наступною реканалізацією спочатку призводить до висхідної вазоконстрикції всіх судинних порядків. Це супроводжується поглибленням морфофункціональних змін в їх судинах. На 3 та 7 доби реканалізації показники індексу Вогенворта поступово знижуються у бік контрольних величин. Це сприяє розвитку оборотних процесів у судинах та паренхімі нирок, але повного відновлення структур не відбувається. В подальшому це може бути причиною розвитку ниркової недостатності. Такий стан може бути зумовлений не тільки гемодинамічними впливами, але й токсичними в результаті ураження печінки при портальній гіпертензії як прояв синдрому печінково-ниркової недостатності [17].

Щодо порушення органного яєчкового кровообігу на тлі ПГ з наступною реканалізацією ворітної вени, то на 1 добу відбувається вазодилатація крупних судин з одночасним звуженням дрібних артерій та наступним переходом до поступової вазоконстрикції артерій білкової оболонки з вазодилатацією середніх та дрібних артерій, що якраз і були характерним для 3 та 7 діб експерименту. Такі реакції, з одного боку, можуть бути спрямовані на пом'якшення гемодинамічного удару, що виникає внаслідок раптового відновлення портальної перфузії, з іншого – розширення середніх і дрібних артерій може бути оцінено як ознаку поліпшення органного кровообігу, а підвищення тону артерій білкової оболонки разом із значною довжиною яєчкової артерії можуть відігравати при цьому буферну роль. Разом з тим, повернення показників ІВ майже до контрольних цифр може бути свідченням меншої залежності кровеносного русла яєчок від загальних гемодинамічних змін, що виникають при портальній гіпертензії. Одним із чинників такої реакції тут також може бути значна довжина яєчкової артерії, що значно впливає на формування судинно-

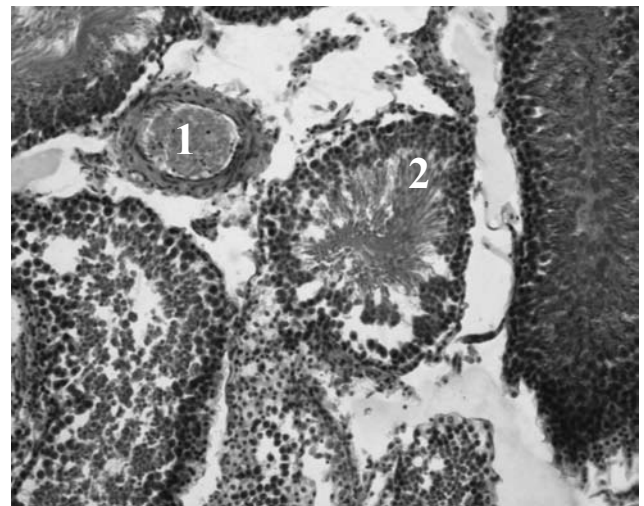


Рис. 6. Просвіт артерії, заповнений еритроцитами (1), проліферація епітелію сім'яних каналців (2). Гістологічний зріз яєчка щура через 7 діб після реканалізації ворітної вени з попереднім 7-денним моделюванням портальної гіпертензії. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 160.

го опору і регулювання яєчкового кровообігу згідно з законом Пуазейля [7].

ВИСНОВКИ 1. Портальна гіпертензія викликає відчутні зміни з боку судинних русел і тканин нирок та яєчок.

2. Декомпресія ворітної вени супроводжується частковим відновленням морфофункціонального стану судин та паренхіми нирок і яєчок.

3. Менш вразливі до гемодинамічних впливів яєчка з більш ефективним розвитком оборотних змін, що може бути зумовлено буферною роллю довгої яєчкової артерії.

4. Більша вразливість ниркової тканини і менша інтенсивність оборотних процесів у них може бути наслідком більшої чутливості органа до гіпоксії з одночасними токсичними впливами з боку печінки як прояву синдрому печінково-ниркової недостатності.

Перспективи подальших досліджень Отримані результати можуть бути використані для розробки та оцінки нових методів корекції портальної гіпертензії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдосьєв Ю. В. Рентгеноваскулярна хірургія портальної гіпертензії при цирозі печінки : дис. ... канд. мед. наук 14.01.03 / Авдосьєв Ю. В. – 2003.
2. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 382 с.
3. Борисов А. Е. Эндоваскулярное внутривенное портокавальное шунтирование / А. Е. Борисов, В. К. Рыжков // Хирургия. – 2002. – № 6. – С. 34–37.
4. Декл. пат. України № 60262. Пристрій для дозованого звуження судин / І. Є. Герасимюк, І. В. Пилипко, Л. О. Островська; Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u201015339; заявл. 20.12.2010; опубл. 10.06.2011; Бюл. № 11.
5. Ерамишанцев А. К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему / А. К. Ерамишанцев // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 75–77.
6. Зурбаев Н. Т. К вопросу о целесообразности спленэктомии при декомпрессии портальной системы у детей с внутривенной портальной гипертензией / Н. Т. Зурбаев, В. М. Сенякович, В. Т. Строкова // Анналы хирургии. – 2005. – № 3. – С. 44–50.
7. Колчунов В. І. Теоретична та прикладна гідромеханіка : навч. посібн. – К. : НАУ, 2004. – 336 с.
8. Котенко О. Г. Гемодинамика печени при портальной гипертензии / О. Г. Котенко // Врачебное дело. – 2000. – № 6. – С. 29–33.
9. Мишина Т. П. Центральная гемодинамика у детей, оперированных по поводу внепеченочной портальной гипертензии / Т. П. Мишина, А. Ю. Разумовский, В. Е. Рачков // Хирургия. – 2002. – № 1. – С. 40–44.
10. Паліброда Н. М. Ефективність застосування карведилолу у хворих на цироз печінки з синдромом портальної гіпертензії / Н. М. Паліброда, О. І. Федів, Н. І. Буймістр // Гастроентерологія : міжвідомчий збірник. – Дніпропетровськ, 2005. – Вип. 36. – С. 585–589.
11. Декомпенсований цироз печінки / [В. І. Русин, В. О. Сипливий, А. В. Русин та ін.] – Ужгород : ВЕТА – Закарпаття, 2006. – 232 с.
12. Саенко В. Ф. Трансплантация печени / В. Ф. Саенко, О. Г. Котенко // Трансплантологія. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 44–49.
13. Шалимов А. А. Парциальное портосистемное шунтирование и его гемодинамические последствия / А. А. Шалимов, Н. Я. Калита, О. Г. Котенко // Клінічна хірургія. – 2000. – № 5. – С. 5–7.
14. Шалимов А. А. Спланхическое кровообращение после наложения ДСРА при циррозе печени / А. А. Шалимов, Н. Я. Калита, О. Г. Котенко // Клінічна хірургія. – 1999. – № 5. – С. 8–13.
15. Тромбофилия и внепеченочная портальная гипертензия / А. Г. Шерцингер, Е. А. Киценко, Е. Д. Любимый, Е. В. Дмитренко // Первая международная конференция по торакоабдоминальной хирургии – М., 2008. – С. 177.
16. Шорманов И. С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения / И. С. Шорманов // Бюлетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 3. – С. 332–335.
17. Lenz K. Hepatorenal syndrome: Is it central hypovolemia, a cardiac disease, or part of gradually developing multiorgan dysfunction? / K. Lenz // Hepatology. – 2005. – Vol. 42. – P. 263–265.
18. Mamiya Y. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt / Y. Mamiya, H. Kanazawa, Y. Kimura // Hepatol. Res. – 2004. – № 3. – P. 162–168.

Отримано 30.10.12