

## ОСОБЛИВОСТІ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

*В. О. Салівон, аспірант\**

*В. П. Сухонос, доктор ветеринарних наук, професор  
Національний університет біоресурсів  
і природокористування України  
salivon28@ua.ru*

*Проведений аналіз наукової літератури щодо особливостей портального кровообігу у людей і тварин показав, що ця проблема заслуговує на увагу, оскільки прямим наслідком порушення останнього є розвиток портальної гіпертензії та асцити. Розуміння патогенезу цих поширених хвороб неможливе без з'ясування всіх аспектів гемодинаміки у печінці як в судинах портального русла, так і безпосередньо в капілярній мережі самого органу.*

**Ключові слова:** *портальний кровообіг, асцит, портальна гіпертензія*

Актуальність з'ясування всіх аспектів гемодинаміки у печінці як в судинах портального русла, так і безпосередньо в судинній мережі самого органу зумовлена тим, що порушення портального кровообігу призводить до розвитку гіпертензії та асцити [5].

За останні роки спостерігається неухильне зростання кількості хвороб тварин з ураження гепатобіліарної системи. Раптова обтурація жовчних шляхів, хронічний гепатит, цироз та фіброз печінки, накопичення жовчних кислот та білірубіну в крові веде до структурних змін в гепатоцитах та до порушення функції печінки, а саме – до синдрому портальної гіпертензії [1].

Разом з тим, ряд експериментальних і клінічних досліджень свідчить про порушення портально-печінкового кровообігу, що виникають вже на ранніх стадіях розвитку гострого або хронічного патологічного процесу в печінці. Останні часто передують змінам функціонального стану органу, займаючи одне з провідних місць у патогенезі захворювання. У цьому зв'язку вивчення патогенезу та розробка нових способів лікування є надзвичайно актуальною та має велике наукове і практичне значення.

В компенсації і декомпенсації порушень функцій печінки важливу роль відіграє гепато-портальний кровообіг. Але динаміка його на різних етапах захворювання печінки вивчена недостатньо. Лише в поодиноких роботах висвітлені зміни кровопостачання органу за таких станів, показана їх роль в патогенезі гострої печінкової недостатності [8].

Надзвичайно важливим є питання підвищення ефективності лікування печінково-клітинної недостатності. Існуюча схема комплексної терапії охоплює найрізноманітніші методи, які спрямовані на корекцію порушено-

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. П. Сухонос

го печінково-портального кровообігу, ліквідацію тканинної гіпоксії і ендогенної інтоксикації – основних патогенетичних факторів печінкової недостатності [4]. Однак, через складність вони не знайшли широкого застосування. Тому, пошук і розробка нових оперативних втручань, які створювали б оптимальні умови для функціонування органу і з успіхом могли б використовуватись за умови порушення портального кровообігу, є надзвичайно актуальними.

**Мета досліджень** полягає у з'ясуванні особливостей портального кровообігу у людини та тварин.

**Матеріали і методика досліджень.** Науковий аналіз даних гуманної та ветеринарної медичної літератури, щодо особливостей портального кровообігу у людей і тварин.

**Результати досліджень.** Однією із найважливіших особливостей портального кровотоку є те, що кров до печінки надходить двома судинами. Першою з них є портальна вена, котра збирає кров від шлунку, селезінки, тонкої та товстої кишки (за винятком каудальної частини прямої кишки). Другою є печінкова артерія, котра утворюється за розгалуження черевної аорти. Відведення крові від печінки відбувається по печінковій вені, яка, в свою чергу, впадає у каудальну порожнисту вену [6].

Печінкова артерія та портальна вена розташовані поруч і безпосередньо в печінці розгалужуються у дрібні судини: часточкові, сегментарні, навколочасточкові вени та артерії. Міжчасточкові і часточкові вени є типом вен зі слабо розвиненою м'язовою оболонкою і лише в місцях їх розгалуження є м'язи, що виконують роль їх сфінктерів [4]. Завдяки розвиненій кровоносній мережі печінка може депонувати до 20 % всієї крові [7].

З боку портальної вени до печінки надходить 70–80 % об'єму крові, що складає приблизно 24,7 % від хвилинного об'єму її кровообігу. Відповідно 20–30 % крові надходить з боку печінкової артерії, що складає приблизно 14,9 % від хвилинного об'єму кровообігу печінки [3, 9].

Кровообіг печінки варіює у значній мірі: у людини він складає 1300 мл/хв, у собак – 400–600 мл/хв, у котів – 80–150 мл/хв. В перерахунку на масу тіла надходження до даного органу крові у людини, собаки та кішки в середньому складає 100–130 мл/хв х 100 гр. Об'єм маси крові печінки складає 20–30 мл на 100 гр маси тіла [3].

Основною умовою нормальної гемодинаміки в системі портального кровотоку є вирівнювання тиску в судинах, що її утворюють. Артеріальна кров надходить до печінки під тиском 110–120 мм рт. ст. і після проходження першої сітки капілярів її тиск зменшується до 10–15 мм рт. ст. Тиск у ворітній вені становить 5–10 мм рт. ст., а в печінковій вені – 0–5 мм рт. ст. Таким чином, різниця в початковому та кінцевому відділі портального русла забезпечує нормальний рух крові [1].

Тиск у портальній вені не є сталою величиною, він варіює при різних фізіологічних процесах. Він збільшується за вдиху і зменшується за видиху, також значно збільшується при наповненні шлунку. Виходячи з цього, розрізняють «основний портальний тиск» і «додатковий портальний тиск», що є наслідком дії на організм як зовнішніх, так і внутрішніх факторів [5].

До кінця не з'ясовано, за рахунок чого високий тиск в системі капілярів, що утворюються галуженням печінкової артерії, не передається на порівняно нищій тиск капілярів, утворених за галуження ворітної вени. Найбільш ймовірною вважається гіпотеза про складну нейрогуморальну регуляцію системи сфінктерів та артеріально-портальних анастомозів. Тим самим забезпечується оптимальне співвідношення артеріальної та венозної крові для нормальної діяльності печінки [5]. Ця система відіграє важливу роль в адаптації до функціонування шлунково-кишкового тракту і у депонуванні крові. Вхідні сфінктери розміщені в місцях переходу дрібних вен і артеріол в синусоїдні капіляри, а вихідні – в місцях впадіння синусоїдних капілярів в центральну вену та з центральної вени у міждолькову. Роль додаткових сфінктерів відіграє м'язовий шар артерій і артеріол системи портального кровообігу [2].

Нервова регуляція портального кровообігу здійснюється за допомогою черевного сплетіння, що містить симпатичні і парасимпатичні нервові волокна. Стимуляція парасимпатичних волокон суттєво не впливає на величину портального кровообігу. Стимуляція симпатичних волокон підвищує тонус як вен, так і артерій [2]. Введення адреналіну в систему портального кровотоку викликає спазм вхідних і розслаблення вихідних сфінктерів, відповідно відбувається вихід крові з депо, одночасно підвищується тиск у ворітній вені. АКТГ, кортикостероїди, інсулін, тироксин суттєво збільшують печінковий кровообіг. Зменшення печінкового кровообігу спричинюється ацидозом, гіпоксією, гіпотермією. Метаболіти і тканинні гормони (двоокис вуглецю, аденозин, брадикардин, простогландини) викликають збудження портальних венул і відповідно, розширення артеріол, що посилює приток артеріальної крові [8].

### **Висновки**

1. Портальний кровообіг регулюється складним нейрогуморальним процесом, чітке та повне розкриття якого поки не розкрито як у гуманній, так і у ветеринарній науковій літературі.

2. За даними літератури, найбільш достовірною прийнято вважати гіпотезу про регуляцію тиску у капілярному руслі печінки за участю капілярних сфінктерів.

### **Список літератури**

1. Альперович Б. И. Хирургия печени: учебник / Б. И. Альперович. – Т.: Издательство Томского университета, 1983. – 350 с.
2. Гугушвили Л. А. Портокавальные анастомозы и портальная гипертензия: учебник / Л. А. Гугушвили, А. М. Сулов. – М.: Хирургия, 1995. – 260 с.
3. Гальперин Э. И. Нарушение органного крово- и лимфообращения в печени при её поражении / Э. И. Гальперин – М.: Хирургия, 2003. – 105 с.
4. Гістологія людини: підручник / О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак та ін. – К.: Книга плюс, 2010. – 584с.
5. Левитан Б.Н. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени: учебник / Б. Н. Левитан, Б. А. Гринберг. // Визуализация в клинике. – 2001. – № 18. – С. 16–20с.

6. Рудик С. К. Анатомія свійських тварин: підручник / С. К. Рудик, Ю. О. Павловський, Б. В. Криштофорова. – К.: Аграрна освіта, 2001 – 575 с.
7. Фізіологія тварин: підручник / А. Й. Мазуркевич, В. І. Карповський, М. Д. Камбур та ін. – В. : Нова книга, 2012 – 420 с.
8. Чайченко Г. М. Фізіологія людини і тварини : підручник / Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур. – К.: Вища школа, 2003. – 464 с.
9. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей: Практическое руководство / Ш. Шерлок, Дж. Дули. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – 864 с.

## ОСОБЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

**В. О. Саливон, В. П. Сухонос**

*Цель исследований заключается в выяснении особенностей портального кровообращения у человека и животных. Актуальностью выяснения всех аспектов гемодинамики в печени как в сосудах портального русла, так и непосредственно в сосудистой сети самого органа является то, что нарушения портального кровообращения приводят к развитию гипертензии и асцита.*

*Проведенный анализ научной литературы об особенностях портального кровообращения у людей и животных показал, что эта проблема заслуживает внимания, поскольку прямым следствием нарушения последнего является развитие портальной гипертензии и асцита. Понимание патогенеза этих распространенных болезней невозможно без выяснения всех аспектов гемодинамики в печени как в сосудах портального русла, так и непосредственно в капиллярной сети самого органа.*

**Ключевые слова:** *портальное кровообращение, асцит, портальная гипертензия*

## FEATURES PORTAL CIRCULATION

**V. Salivon, V. Suhonos**

*The purpose of research is to clarify the features of portal blood flow in humans and animals. Urgency clarify all aspects of liver hemodynamics, both in vessels portal channels, and directly into the vascular network of the body is that violations of portal circulation leads to hypertension and ascites.*

*The analysis of scientific literature on the specifics of portal blood flow in humans and animals has shown that this problem deserves attention, as a direct consequence of the violation of the latter is the development of portal hypertension and ascites. Understanding the pathogenesis of common diseases is impossible without clarification of all aspects of liver hemodynamics, both in vessels portal channels, and directly into the capillary network of the body.*

**Key words:** *gantry circulation, ascites, portal hypertension*