

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 архитектуры 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, прободящие 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 гомомикроциркуляторного 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., Курьянов 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 *Хеликобактерной* 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.