

УДК 611.136.41.61, 611.146.4
DOI: 10.24884/1682-6655-2017-16-4-4–10

МИЛЮКОВ В. Е., ШАРИФОВА Х. М.

Современные представления о морфофункциональной организации сосудистого русла печени

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)
103904, Россия, Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 10
e-mail: Milyucov@mail.ru

Статья поступила в редакцию 25.05.17; принята к печати 5.11.17

Реферат

Печень является одним из наиболее значимых органов регуляции жизненно важных процессов в организме человека. Основой координирования метаболических процессов является кровеносное сосудистое русло печени. По мнению большинства исследователей, именно следствием нарушений гемодинамики являются метаболические расстройства, которые вызываются и затем поддерживаются тканевой гипоксией. Современные представления о морфофункциональной организации сосудистого русла печени необходимы врачам практического лечебного дела, занимающимся как диагностикой степени изменений, так и лечением органов гепато-гастроудоденальной области. Особый практический интерес для оперативных вмешательств в гепатобилиарной зоне представляет знание вариантов формирования артерий печени.

Ключевые слова: *сосудистое русло печени, артерии печени, вены печени, сегменты печени, микроциркуляторное русло*

Для цитирования: Милюков В. Е., Шарифова Х. М. Современные представления о морфофункциональной организации сосудистого русла печени. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2017;16(4):4–10. doi: 10.24884/1682-6655-2017-16-4-4–10

УДК 611.136.41.61, 611.146.4
DOI: 10.24884/1682-6655-2017-16-4-4–10

MILYUKOV V. E., SHARIFOVA H. M.

Modern concepts of the morphofunctional organization of vascularization of liver

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «I. M. Sechenov First Moscow State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University)
103904, Russian Federation, Moscow, Mokhovaya Street, 11/10
e-mail: Milyucov@mail.ru

Received 25.05.17; accepted 5.11.17

Summary

The liver is one of the most significant organs of regulation of vital processes in the human body. The basis of coordination of metabolic processes is the blood vessel vascular bed of the liver. According to most researchers, it is the consequence of hemodynamic disorders that are the metabolic disorders that are caused and then maintained by tissue hypoxia. Modern ideas about the morphofunctional organization of the vascular bed of the liver are necessary for physicians of practical medical practice dealing with both the diagnosis of the degree of changes and the treatment of the organs of the hepato-gastro-duodenal region. Of particular practical interest for surgical interventions in the hepatobiliary zone is the knowledge of options for the formation of arteries of the liver.

Key words: *vascular bed of the liver, liver arteries, liver veins, liver segments, microcirculatory bed*

For citation: Milyukov V. E., Sharifova H. M. Modern concepts of the morphofunctional organization of vascularization of liver. Regional hemodynamics and microcirculation. 2017;16(4):4–10. doi: 10.24884/1682-6655-2017-16-4-4–10

Уровень функциональной активности абсолютно всех органов и тканей в организме человека определяется достаточностью их кровоснабжения, поскольку именно движение крови в кровеносной сосудистой системе обеспечивает доставку питательных веществ

к органам и тканям (углеводы, аминокислоты, жиры, промежуточные продукты метаболизма, необходимые для поддержания обмена веществ и синтеза высокоэнергетических соединений, витамины, минеральные вещества), кислорода, который транспор-

тируется из легких в ткани, где утилизируется для окислительного обмена веществ [15, 27, 30]. Система кровообращения также обеспечивает удаление из органов и тканей продуктов обмена и доставку их к другим органам, обеспечивающим детоксицирующую и выделительную функции [15, 21, 27]. Таким образом, именно организация сосудистого русла и постоянная и адекватная циркуляция крови обеспечивают и поддерживают необходимую концентрацию веществ в тканях – гомеостаз, который определяет нормальное течение обменных процессов и функциональную активность органов и тканей на клеточном уровне.

Многими работами современных ученых, так же как и исследователями прошлого, доказано, что печень является одним из наиболее значимых органов регуляции жизненно важных процессов в организме человека [11, 19, 36, 43]. С ней связаны практически все виды обмена веществ в организме [5, 11]. Схематически можно выделить следующие основные функции печени: белковый обмен, обмен углеводов, липидов, нейтральных жиров, холестерина, ферментов, витаминов; водный и минеральный обмен, обмен желчных кислот и желчеобразование, пигментный обмен [5, 11, 19]. Одной из важных функций печени является барьерная [5, 46, 51]. Печень обеспечивает утилизацию ядов и токсинов, которые постоянно образуются в результате обменных процессов. Обезвреживание токсичных веществ гепатоциты осуществляют путем их окисления, восстановления, соединения с глюкуроновой и серной кислотами, глицином и глутамином, что приводит к образованию нетоксичных веществ [11, 46, 51].

В координировании метаболических процессов определяющую роль играет сосудистое русло печени [23, 28, 32, 40, 46]. Особенностью кровоснабжения печени является то, что кровь к ней приносится двумя сосудами: воротной веной (несет венозную кровь от всех непарных органов брюшной полости – кишечника, селезенки, желудка, поджелудочной железы) и собственной печеночной артерией, несущими кровь в общие печеночные капилляры-синусоиды, формирующие систему сосудов, обеспечивающих обменные процессы [10, 18, 40, 46]. Из капилляров-синусоидов, в свою очередь, кровь поступает в центральную вену долики печени, являющуюся притоком бассейна нижней полой вены. Благодаря такой системе осуществляется принцип функционального раздвоения кровотока, когда по артерии в печень поступает богатая кислородом кровь, необходимая для обеспечения жизнедеятельности гепатоцитов и для их функциональной «работы», а по воротной вене поступают вещества, которые всосались в кровь в стенках желудочно-кишечного тракта, нуждающиеся в переработке печеночными клетками [11].

Существует два варианта деления печени на сегменты по «портальному» и «кавальному» признакам, однако в клинической практике наибольшую распространенность получила схема сегментарного деления печени по портальной системе по Куино (С. Couinaud, 1954) [14, 24]. Работы, опубликованные в 1954 г. Клодом Куино (Claude Couinaud), который выделил восемь сегментов печени, произвели революционный переворот в представлениях о сегментарном строении

печени [12]. Автор выделил в печени 2 доли (правую и левую), 5 секторов и 8 сегментов [14, 37]. Сегменты, группируясь по радиусам вокруг ворот печени, входят в более крупные самостоятельные участки органа, называемые секторами. Под сектором понимают участок печени, кровоснабжаемый ветвью воротной вены второго порядка и ветвью собственной печеночной артерии, также второго порядка [29]. Сегментом печени является участок печени, соответствующий ветви воротной вены третьего порядка [29]. Нумерация сегментов на висцеральной поверхности печени проводится в направлении от борозды нижней полой вены по часовой стрелке. В левой доле печени располагаются 1–4-й сегменты, в правой доле – 5–8-й сегменты [14, 29, 37]. Благодаря открытию сегментарной анатомии печени произошло совершенствование принципов хирургического вмешательства на печени, обеспечившее снижение летальности после резекции органа с 15 % в 1960-х гг. до 2–3 % в 1990-х [12].

Деление печени на сегменты по «кавальной» системе производится соответственно трем основным печеночным венам – верхней правой, средней и левой основной, которые дренируют строго обособленные участки печени. Соответственно, печень разделяется на три крупные доли (так называемые кавальные), правую, среднюю и левую [14, 29, 37]. Квадратная и хвостатая доли дренируются собственными печеночными венами и не входят в состав указанных долей. Деление печени на кавальные сегменты не нашло широкого применения в практике [14].

Воротная вена и собственная печеночная артерия входят в печень через углубление, называемое воротами печени, которое располагается на нижней (висцеральной) поверхности правой доли ближе к ее заднему краю [10, 11, 18]. В ворота печени, кроме воротной вены и собственной печеночной артерии, входят нервы, выходят – общий печеночный проток и лимфатические сосуды [11].

Практический интерес для оперативных вмешательств в гепатобилиарной зоне представляет знание вариантов формирования артерий печени [2, 3, 35]. По данным современной литературы, типичная анатомия, при которой от чревного ствола отходит общая печеночная артерия, отдает гастродуоденальную артерию и затем, продолжаясь как собственная печеночная, делится на правую и левую печеночные артерии, наблюдается в 29–85 % случаев [2–4, 35, 48, 49]. Длина собственной печеночной артерии колеблется от 0,5 до 3 см, диаметр – от 3 до 6 мм [14]. Артерии, не отходящие от собственной печеночной артерии, но принимающие участие в кровоснабжении печени, называются абберантными [3, 4]. Их называют добавочными, если есть ветвь от собственной печеночной артерии, идущая к этой же доле печени, либо замещающими, если такая ветвь отсутствует [3, 4].

Важным вкладом в изучение строения артерий печени является работа E. Z. Browne [1940], основанная на изучении 280 трупов [3]. В своей работе автор впервые дал определение таким терминам, как «общая» и «собственная» печеночные артерии. Он отметил, что под общей печеночной артерией следует понимать часть печеночной артерии от места ее отхождения

от чревного ствола до места отхождения гастродуоденальной артерии [3]. Часть печеночной артерии от гастродуоденальной артерии до места деления на правую и левую печеночные ветви следует рассматривать как собственную печеночную артерию.

Впервые классификация артериального кровоснабжения печени была предложена в 1966 г. N. A. Michels, согласно которой, было выделено 10 основных вариантов артериального кровоснабжения печени, основанных на 200 аутопсиях [4, 28, 35, 41, 44, 45]. Классификация вариантов артериального кровоснабжения N. Michels разрабатывалась для хирургов, выполнявших вмешательства на желудке, желчных протоках и поджелудочной железе, а также она разрабатывалась с учетом деления печени на анатомические доли, при котором левая доля включала только II и III сегменты, что, в свою очередь, не соответствует современным представлениям о строении печени, согласно которым, она делится на две примерно одинаковые половины (или функциональные доли), каждая из которых состоит из 4 сегментов в соответствии с делением ветвей воротной вены третьего порядка [3, 4, 35, 48, 49].

За последние десятилетия в современной литературе описано множество вариантов артериального кровоснабжения печени. Стремительное развитие и широкое внедрение в практическое здравоохранение различных рентгенэндоваскулярных методов позволило *in vivo* изучить артериальное кровоснабжение печени на больших группах пациентов [4, 27, 34, 35, 42, 44].

Венозное кровообращение в печени представлено системой воротной вены, приносящей кровь в орган, а также системой печеночных вен, отводящих кровь в нижнюю полую вену [14].

История изучения анатомии как самой воротной вены, так и ее системы началась в XVIII в. [18]. Было установлено, что воротная вена собирает кровь из всех непарных органов брюшной полости [9, 18]. Воротная вена образуется при слиянии верхней брыжечной и селезеночной вен. Место формирования воротной вены находится позади головки поджелудочной железы [14]. Длина воротной вены колеблется в пределах от 2 до 8 см [14]. На расстоянии 1–1,5 см от ворот печени или внутри них вена делится на две ветви, более широкую – правую, вступающую в правую долю, и более узкую – левую, идущую в поперечном направлении от ворот печени влево и несущую кровь к левой и квадратной долям [14, 18]. В ряде случаев перед вступлением в печень воротная вена делится на три, а иногда и на четыре ветви [18]. Кровообращение в системе воротной вены в клинической практике принято обозначать портальным кровообращением [11, 18]. Воротная вена, собирая венозную кровь от органов пищеварения, поджелудочной железы и селезенки, направляется к воротам печени. Эта вена несет до 90 % крови, поступающей в печень [18]. Установлено, что в нормальных условиях от 70 до 75 % крови из ствола воротной вены попадает в правую ее ветвь и лишь 25–30 % – в левую ветвь и, соответственно, в левую половину печени [18]. По литературным данным, в системе портального кровообращения происходит снижение давления поступающей в капилляры крови со 110–120 до 10–15 мм рт. ст. [8].

В воротной вене давление составляет 5–10 мм рт. ст., а в печеночных венах – 0–5 мм рт. ст. [8]. Таким образом, разность давлений в начальном и конечном отделах портального русла свыше 100 мм рт. ст., что обеспечивает поступательное движение крови [8]. В организации венозной части сосудистой сети печени выделяют 2 группы анастомозов: гепатофугальные (порто-кавальные) и гепатопетальные (порто-портальные) [18]. Гепатофугальные анастомозы соединяют воротную вену с системой полых вен, минуя печень, гепатопетальные анастомозы несут кровь непосредственно в печень. К гепатопетальным анастомозам относят многочисленные заложенные в связках печени венозные стволы, наиболее крупные из них известны под названием добавочных воротных вен (вены Sappey) [18].

Нарушения портального кровообращения запускает каскад вегетативных, нейрогуморальных и метаболических реакций, обуславливающих изменения центральной гемодинамики, что усугубляет расстройства внутрипеченочного кровотока с развитием спланхического полнокровия и приводит к полиорганным внепеченочным нарушениям [3, 4, 10, 32, 43, 47, 52].

Система оттока крови от печеночных долек начинается центральными венами, которые при выходе из печеночных долек впадают в поддольковые вены [11, 29]. Поддольковые вены, сливаясь, образуют печеночные вены, которые, в свою очередь, являются эфферентной сосудистой системой печени [14]. Печеночные вены являются последними ветвями, которые принимает нижняя полая вена в брюшной полости [14, 29]. Они выходят из печени в области борозды нижней полой вены и тотчас впадают в нижнюю полую вену [29]. Количество вен печени, впадающих в нижнюю полую вену, сильно варьирует, достигая иногда 25 сосудов [14]. В большинстве случаев имеется три крупных постоянно встречающихся ствола – правый, средний и левый [11, 14, 29]. Правая печеночная вена несет кровь из правой доли печени, средняя печеночная вена – из квадратной и хвостатой доли, и левая печеночная вена несет кровь из левой доли печени [14]. Нижняя полая вена на уровне впадения печеночных вен образует ампулярное расширение. Вторыми (кавальными) печеночными воротами принято называть участок печени, соответствующий прохождению нижней полой вены и месту выхода печеночных вен [14].

В 1950–1954 гг. американскими исследователями был введен термин «микроциркуляция» [30]. Развитие этого направления привело к представлениям о микроциркуляции как о сложной системе, объединяющей деятельность трех подсистем (отсеков, или компартментов) – гемомикроциркуляторной, лимфоциркуляторной и интерстициальной [1, 33, 34]. «Микроциркуляция» в дословном переводе обозначает «кровообращение в микроскопически мелких сосудах» [27, 30]. В понятие «микроциркуляция» некоторые авторы включают также течение лимфы по мельчайшим лимфатическим сосудам и перемещение жидкости по межклеточным пространствам в тканях [27].

Внимание исследователей к мельчайшим кровеносным сосудам, связующим артерии и вены, приковано с 1661 г., когда М. Мальпиги впервые под микроско-

пом наблюдал капилляры на препарате легких лягушки [15, 27, 30]. Детальное изучение капилляров и прилежащих к ним мельчайших сосудов, на которые приходится до 90 % площади всего кровеносного русла, берет начало с классических работ Ю. Конгейма (1867), установившего основные закономерности движения крови по сосудам [15, 27, 30]. Классический тип строения терминального сосудистого русла – сеть капилляров, отходящих от приносящего ствола (артериолы) и образующих густую сеть анастомозов, а затем сливающихся в отводящий ствол (венулы) [40]. Система гемомикроциркуляции (ГМЦ) включает в себя 4 звена: 1 – звено притока артериальной крови (артериолы, прекапилляры); 2 – обменное звено, состоящее из капиллярных сетей; 3 – звено оттока венозной крови (посткапилляры, вены); 4 – звено, содержащее коллатерали и соустья (анастомозы) [1, 33, 34]. Гематотканевый обмен является главной функцией системы ГМЦ. Каждый капилляр начинается прекапиллярным сфинктером и заканчивается посткапиллярным сфинктером [21]. Именно эти сфинктеры и регулируют кровоток в капиллярах [21]. Также кровотоки в обменных сосудах регулируют артериовенозные шунты (артериоло-венулярные анастомозы), соединяющие артериолы и вены, минуя капилляры, интенсивность кровотока в которых непосредственно влияет на интенсивность трансапикалярного обмена [8, 15, 27, 30]. Расширение и сужение артериоло-венулярных шунтов оказывает влияние на скорость кровотока в обменных микрососудах [1, 33, 34].

Все структурные элементы гемомикроциркуляторной системы (артериолы, прекапилляры, капиллярные сети, посткапилляры, вены, артериоло-венулярные анастомозы) неразрывно связаны между собой и функционируют как единый механизм, в котором все подчинено созданию гемодинамических условий для нормального протекания обменных и трофических процессов в органах и тканях [1, 15, 27, 30, 33, 34].

В сосудах микроциркуляторного русла происходят процессы трансапикалярного обмена, обеспечивающие тканевый метаболизм [8, 27]. Трансапикалярный обмен происходит непосредственно в капиллярах и возможен благодаря их особому строению. Капилляры являются самыми тонкими и многочисленными сосудами, их диаметр равен 7–8 мкм [15, 30]. Стенка капилляра обладает двухсторонней проницаемостью, которая обеспечивается рядом механизмов – пассивный транспорт (диффузия, фильтрация, абсорбция), активный транспорт и микропиноцитоз [8]. Скорость кровотока в капиллярах обычно не превышает 1 мм/с, причем эритроциты движутся несколько быстрее плазмы [1].

Основную функцию микроциркуляторной системы в печени – трансапикалярный обмен – осуществляет эндотелий синусоидов, на клеточном уровне снабжая клетки питательными веществами, кислородом и удаляя продукты обмена [36, 38, 40, 43, 46, 47]. Стенки синусоидов в норме не имеют базальной мембраны и образованы плоскими эндотелиальными клетками с большими межклеточными промежутками, что облегчает перенос белковосвязанных веществ из синусоидов – сначала в пространство Диссе, расположенное между эндотелиальными клетками

и гепатоцитами, а затем и в сами гепатоциты, а также ускоряет экскрецию липопротеинов и других веществ из гепатоцитов в синусоиды [23, 38, 39, 40, 46]. Кровь из синусоидов поступает в центральную дольковую вену, а затем в собирательные и печеночные вены, которые впадают в нижнюю полую вену [46].

Нарушениям микроциркуляции в печени (кровообращению в синусоидах) придается огромное значение. Затруднения прохождения крови через синусоиды ведут к развитию синусоидальной портальной гипертензии [5]. Так, при циррозе печени в синусоидах активизируется образование коллагеновых волокон, что приводит к закрытию межклеточных промежутков и появлению базальной мембраны – капилляризации синусоидов [17, 23, 36, 38, 43, 47, 50]. Коллаген откладывается в перисинусоидных пространствах Диссе, в результате развивается перисинусоидный фиброз, узлы регенерации и фиброзные септы сдавливают и нарушают нормальный ход синусоидов, что еще больше затрудняет кровоток по ним [5, 46]. Итогом фиброобразования печеночной ткани является выраженное сужение микроциркуляторного русла и, как следствие, значительное повышение внутрисинусоидального сосудистого сопротивления [23, 39, 46, 52].

Известно, что на различные повреждения печень отвечает изменением метаболических процессов. Источником энергии в организме человека являются углеводы и жиры [5, 9, 26, 31]. Печень играет центральную роль в многочисленных реакциях обмена углеводов, является органом, поддерживающим нормальный уровень сахара в крови за счет процессов гликолиза – превращения глюкозы в гликоген с помощью гормона инсулина [9]. Депо гликогена в печени может достигать $\frac{1}{5}$ массы органа [9, 26]. Под воздействием нервных импульсов, адреналина и глюкагона при возрастании энергетических затрат организма или критической ситуации из синтезированного и депонированного в гепатоцитах гликогена образуется глюкоза (гликогенолиз) [31]. Под влиянием гормонов коры надпочечников (глюкокортикоидов) при уменьшении запасов углеводов в крови в печени может синтезироваться гликоген из аминокислот и жиров (глюконеогенез) [9]. При развитии гипоксических состояний происходит усиленная мобилизация углеводов из печени для возмещения энергетических потребностей организма [26]. По данным литературы, в условиях стрессорного влияния одномоментно мобилизуется до 36 % гликогена, за счет которого покрываются энергетические нужды на период от нескольких часов до одних суток [31]. Запасы углеводов истощаются примерно в течение 10–14 ч [31]. Одним из наиболее важных последствий нарушения кровоснабжения печени является развитие гепатоцеллюлярной энергетической недостаточности, морфологически проявляющейся в гепатоцитах уменьшением содержания гликогена, изменениями митохондрий и эндоплазматической сети вплоть до коагуляционного некроза и цитолиза, образованием вакуолей и гиалиновых капель [5].

Печень играет жизненно важную роль в белковом обмене [13, 16]. Около половины всего расщепляемого и вновь синтезируемого белка в организме чело-

века приходится на печень [13]. В печени осуществляются основные катаболические и анаболические процессы обмена белков. Синтез белков в печени осуществляется, прежде всего, из свободных аминокислот [11, 22]. Печеночные клетки синтезируют большинство протеинов плазмы крови – практически весь альбумин, основную массу α - и значительную часть β -глобулинов и основные белки системы свертывания [11, 25]. Печень не только синтезирует такие важнейшие компоненты свертывающей системы крови, как фибриноген (фактор I), протромбин (фактор II), конвентин (фактор VII), но и, наряду с другими органами, участвует в образовании гепарина [25]. Вследствие этого система свертывания крови в значительной мере зависит от белковосинтетической функции печени и патологических изменений гепатоцитов [25]. Очень важна для организма роль печени в катаболизме белков. В печени осуществляются все этапы расщепления белков до образования аммиака и мочевины [22]. Также печеночная паренхима участвует в катаболизме нуклеопротеидов с их расщеплением до аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований [6]. Важно отметить, что конечные этапы катаболических изменений белковых тел в печени одновременно представляют ее детоксицирующую функцию. По мнению многих авторов, развитие морфофункциональных нарушений в организме сопряжено с дисфункцией белкового и нуклеинового обменов в печени – основного органа детоксикации [6]. Токсическое поражение печени является наиболее часто встречающейся патологией [16]. При токсическом поражении печени, сопровождающемся последующим диффузным поражением гепатоцитов, в связи с ишемией печени, происходит серьезное нарушение обмена веществ и, в частности, белкового обмена [16]. Активное изучение биосинтеза белков и нуклеиновых кислот при патологических состояниях и заболеваниях представляет огромный интерес, так как именно эти процессы в первую очередь характеризуют степень и глубину функциональных нарушений, определяют уровень репаративных процессов в органах и тканях [6].

Согласно современным представлениям о системе микроциркуляции, гемодинамика на микроуровне закономерно подчиняется метаболическим потребностям тканей, зависит от гомеостаза и воздействует на него. По мнению большинства исследователей, метаболические расстройства являются следствием нарушений гемодинамики, они нередко вызываются и затем поддерживаются тканевой гипоксией. Вместе с тем ряд экспериментаторов считают, что тканевой обмен нарушается в ранней стадии шока еще до наступления циркуляторных расстройств. Однако вне зависимости от того, первичными или вторичными являются метаболические расстройства, они тесно связаны с нарушениями микроциркуляции.

Функциональное состояние органа определяется степенью достаточности его кровообращения. Современные представления о морфофункциональной организации сосудистого русла печени необходимы врачам практического лечебного дела, занимающимся как диагностикой степени изменений, так и лече-

нием органов гепато-гастроудоденальной области. Изменения морфофункциональной организации сосудистого русла печени при острой хирургической патологии, действии гепатотоксических веществ и терапевтических заболеваниях, приводящих к развитию острой печеночной недостаточности, которая может быть обусловлена развитием несостоятельности кровообращения печени, изучены недостаточно, что требует детального исследования на основе объективного представления о границах анатомической нормы. Кроме того, в современной литературе недостаточно, на наш взгляд, освещаются особенности изменения морфофункциональной организации сосудистого русла печени при острой хирургической патологии, приводящей к развитию острой печеночной недостаточности, которая может быть определена развитием несостоятельности кровообращения печени, что требует детального исследования. Изучить морфофункциональные изменения сосудистого русла печени при острой хирургической патологии на клиническом материале, выполняя ее биопсию в динамике развития заболевания, не представляется возможным. Очевидно, что нужны комплексные экспериментально-морфологические исследования.

Конфликт интересов / Conflict of interests

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interests.

Литература / References

1. Андриянова Е. Н., Рывкин А. И. Гемомикроциркуляция и гемореология: характеристика, клиническое значение, методы исследования // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2008. – Т. 13. – № 1-2. – С. 80–85. [Andrianova EN, Ryvkin AI Hemomicrocirculation and hemorheology: characteristics, clinical meaning, methods of examination. Bulletin of the Ivanovo Medical Academy. 2008;13(1-2): 80-85. (In Russ)].
2. Антропова Е. Г., Якимов А. А. Кровоснабжение печени из систем чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (описание случая) // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2011. – Т. 18. – № 2. – С. 23. [Antropova EG, Yakimov AA Hepatic blood supply from the celiac trunk and superior mesenteric artery systems (case report). The Scientific Notes of the IP Pavlov St. Petersburg State Medical University. 2011;18(2):23. (In Russ)].
3. Балахнин П. В., Таразов П. Г., Поликарпов А. А. др. Варианты артериальной анатомии печени по данным 1511 ангиографий // Анналы хирургической гепатологии. – 2004. – Т. 9. – № 2. – С. 1–10. [Balakhnin PV, Tarazov PG, Polikarpov AA, Suvorova JV, Kozlov AV The Angiographic Evaluated of the Hepatic Arterial Anatomy Variations in 1511 Patients. Annals of Surgical Hepatology. 2004;9(2):1-10. (In Russ)].
4. Балахнин П. В., Таразов П. Г. Классификация вариантов артериального кровоснабжения печени для рентгенэндоваскулярных вмешательств: анализ результатов 3756 ангиографий. // Анналы хирургической гепатологии. – 2014. – Т. 19. – № 2. – С. 24–41. [Balakhnin PV, Tarazov PG Anatomical classification of arterial blood supply to the liver for radio endovascular procedures: analysis of 3756 hepatic angiographies. Annals of Surgical Hepatology. 2014;19(2):24-41. (In Russ)].
5. Белова Я. В., Алтуфьев Ю. В. Механизмы развития патологических процессов в печени. Естественные на-

уки. – 2009. – № 3 (28). – С. 114–120. [Belova YV, Altufiev YV The mechanisms of development of pathological processes in liver. *Natural Sciences*. 2009;3(28):114-120. (In Russ)].

6. Багмут И. Ю. Подострое воздействие олигоэфиров на показатели нуклеинового и белкового обмена в печени экспериментальных животных // *Світ медицини та біології*. – 2014. – Т. 10. – № 4 (47). – С. 83–86. [Bagmut IY Subacute impact on performance oligoethers nucleic and protein metabolism in the liver of experimental animals. *World of medicine and biology*. 2014;10(47):83-86. (In Russ)].

7. Бельченко Д. И., Есипова А. В., Кривошеина Е. Л. Активация межклеточных взаимодействий в циркулирующей крови и микроциркуляция. // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. – 2005. – Т. 4. – № 4. – С. 53–57. [Belchenko DI, Esipova AV, Krivosheina EL The activation of intercellular communications in circulating blood and microcirculation. *Regional haemodynamics and microcirculation*. 2005;4(2):53-57. (In Russ)].

8. Бурякина С. А., Кармазановский Г. Г. Клиническое значение контрастных исследований. Ч. 1: Периферическое кровообращение. Основные понятия физиологии и биомеханики. // *Медицинская визуализация*. – 2011. – № 2. – С. 125–134. [Buryakina SA, Karmazanovsky GG Clinical significance of contrast medium application. Part 1: peripheral blood circulation. Main meanings of physiology and biomechanics. *Medical Visualization*. 2011;2:125-134. (In Russ)].

9. Вакараева М. М. Механизмы регуляции уровня сахара в организме человека // *Интеллектуальный потенциал XXI века: ступени познания*. – 2016. – № 37. – С. 7–11. [Vakaraeva MM Mekhanizmy regulyatsii urovnya sakhara v organizme cheloveka. – *Intellectual'nyi potentsial XXI veka: stupeni poznaniya*. 2016;37: 7-11. (In Russ)].

10. Гарбузенко Д. В. Портотульмональная гипертензия и гепатотульмональный синдром у больных циррозом печени // *Пульмонология*. – 2006. – № 1. – С. 103–107. [Garbuzenko DV Portopul'monal'naya gipertenziya i gepatopul'monal'nyi sindrom u bol'nykh tsirrozm pecheni. *Pulmonology*. 2006;1:103-106. (In Russ)].

11. Гальперин Э. И., Семендяева М. И., Неклюдова Е. А. Недостаточность печени. – М.: Медицина, 1978. – 326 с. [Galperin EI, Semendyaeva MI, Neklyudova EA Nedostatochnost' pecheni. M.: Medicine, 1978. 326 p. (In Russ)].

12. Ермолов А. С., Чжао А. В., Чугунов А. О. История развития хирургии печени. // *Бюллетень сибирской медицины*. – 2007. – Т. 6. – № 3. – С. 8–15. [Ermolov AS, Zhao AV, Chuginov AO History of hepatic surgery development. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2007; 6 (3): 8-15. (In Russ)].

13. Затолокин В. Д., Перьков А. А., Лунева Н. В. Особенности изменения белкового обмена в зависимости от объема резекции печени // *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. – 2011. – Т. 4. – № 2. – С. 340–343. [Zatolokin VD, Perkov AA, Luneva NV Features modification of proteometabolism as the extent hepatectomy. *Journal of experimental and clinical surgery*. 2011;4(2):340-343. (In Russ)].

14. Кованов В. В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – М.: Медицина, 2001. – 408 с. [Kovanov VV Operativnaya khirurgiya i topograficheskaya anatomiya. – M.: Medicine, 2001, 408 p. (In Russ)].

15. Козлов В. И. Анатомия сердечно-сосудистой системы. – М.: Практическая медицина, 2013. – 192 с. [Kozlov VI Anatomiya serdechno-sosudistoi sistemy. M.: Prakticheskaya meditsina; 2013, 192 p. (In Russ)].

16. Керимова Р. Д., Гараев Г. Ш. Изменение некоторых показателей белкового обмена в условиях хронической интоксикации в зависимости от длительности ишемии печени // *Украинский журнал клинической и лабора-*

торной медицины. – 2013. – Т. 8. – № 4. – С. 139–144. [Kerimova R.J., Garayev G.S. The changes of some protein metabolism indexes in chronic intoxication depending on duration of hepatic ischemia. *Ukrainian journal of Clinical and Laboratory Medicine*. 2013;8(4).139-144. (In Russ)].

17. Кунц Т. А., Ефремов А. В., Овсянко Е. В., Пустоветова М. Г. Динамика морфофункциональных показателей сосудистой системы печеночной доли крыс с карциносаркомой WALKER 256 // *Бюллетень СО РАМН*. – 2013. – Т. 33. – № 5. – С. 5–9. [Kunts TA, Efremov AV, Ovsyanko EV, Pustovetova MG Dynamics of morphofunctional characteristics of liver lobule vascular system in walker 256-bearing rats with carcinosarcoma. *The siberian scientific medical journal*. 2013;33(5):5-9. (In Russ)].

18. Левенец С. В. История изучения анатомической изменчивости системы воротной вены (обзор литературы) // *Загальна патологія та патологічна фізіологія*. – 2014. – Т. 9. – № 2. – С. 5–11. [Levenets S V History of study of the anatomical variation of the portal vein (review of literature). *Zagal'na patologija ta patologichna fiziologija*. 2014: 9(2):5-11. (In Russ)].

19. Малов А. А., Мухомедова Т. В. Печеночная недостаточность: основные аспекты патогенеза, диагностики и терапии // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. – 2002. – № 3. – С. 58–63. [Malov AA, Mukhoedova TV Hepatic insufficiency: the main aspects of pathogenesis, diagnosis and therapy. *Circulation pathology and cardiac surgery*. 2002;3:58-63. (In Russ)].

20. Моисеева Е. О., Борсуков А. В. Клинические возможности режима 3D сосудов головного мозга и портальной системы у больных диффузными заболеваниями печени и проявлением печеночной энцефалопатии // *Вестник новых медицинских технологий*. – 2011. – Т. 18. – № 1. – С. 128–132. [Moiseeva EO, Borsukov AV Clinical possibilities of the 3D-mode vessels of the brain and portal system in patients with diffuse liver diseases and manifestation of hepatic encephalopathy. *Journal of new medical technologies*. 2011;18(1):128-132. (In Russ)].

21. Михневич К. Г., Курсов С. В. Острая недостаточность кровообращения. Шок // *Медицина неотложных состояний*. – 2014. – Т. 1. – № 56. – С. 13–28. [Mihnevich KG, Kursov SV Acute circulatory failure. Shock. *Emergency medicine*. 2014;1(56):13-28. (In Russ)].

22. Миннебаев М. М., Мухутдинова Ф. И., Бойчук С. В. Патология белкового обмена. – Казань, 2006. – 20 с. [Minnebaev MM, Mukhutdinova FI, Boychuk SV Patologiya belkovogo obmena. Kazan; 2006, 20 p. (In Russ)].

23. Морозова Т. С., Гришина И. Ф., Постникова Т. Н., Гурикова И. А. Ультразвуковая диагностика синдрома портальной гипертензии у больных хроническими диффузными заболеваниями печени (обзор литературы) // *Уральский медицинский журнал*. – 2013. – № 7 (112). – С. 118–128. [Morozova TS, Grishina IF, Postnikova TN, Gurikova IA Ultrasound diagnosis of portal hypertension in patients with chronic diffuse liver diseases (literature review). *Ural medical journal*. 2013;07(112):118-128. (In Russ)].

24. Намазов Ф. У., Казаковцев Д. В., Журавлев В. А. Особенности портального кровоснабжения задненижних сегментов печени // *Вятский медицинский вестник*. – 2006. – № 2. – С. 93–95. [Namazov FU, Kazakovtsev DV, Zhuravlev VA Osobennosti portal'nogo krovosnabzheniya zadnenizhnikh segmentov pecheni. *Vyatskii meditsinskii vestnik* = *Medical newsletter of Vyatka*. 2006;2:93-95. (In Russ)].

25. Никитюк Н. Ф., Обухов Ю. И., Гаврилов Н. А. Саяпина Л. В. Плазменные факторы свертывания крови: характеристика, оценка эффективности и безопасности // *Международный журнал прикладных и фундаментальных*

исследований. – 2016. – № 8–2. – С. 171–175. [Nikityuk NF, Obukhov YuI, Gavrilova NA, Sayapina LV Plasma-derived factor products: characteristics, efficacy and safety. *International journal of applied and fundamental research*. 2016;8-2:171-175. (In Russ)].

26. Никонов В. В., Курсов С. В., Худьга А. Н. Стресс-индуцированная гипергликемия: возможные пути коррекции // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 1 (72). – С. 53–56. [Nikonov VV, Kursov SV, Nudha AN Stress-induced hyperglycemia: possible ways for correction. *Emergency medicine*. 2016. 1(72):53-56. (In Russ)].

27. Покровский А. В. Клиническая ангиология. Т. 1. – М.: Медицина, 2004. – 808 с. [Pokrovsky AV Klinicheskaya angiologiya. T.1. M.: Izdatel'stvo Meditsina; 2004. p.808. (In Russ)].

28. Руммо О. О., Коротков С. В., Щерба А. Е. и др. Анатомия печеночной артерии: клиническое значение при трансплантации печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16. – № 3. – С. 72–78. [Rummo OO, Korotkov SV, Shcherba AE, Zaitsev YuV, Jurlevich DI, Fedoruk AM et. al. Hepatic artery anatomy: a clinical importance in the liver transplantation. *Annal of Surgical Hepatology*. 2011;16(3):72-78. (In Russ)].

29. Сапин М. Р. Анатомия человека. Т. 1. – М.: Медицина, 2001. – 640 с. [Sapin MR Anatomiya cheloveka. Tom 1. M.: Medicine, 2001. p.640. (In Russ)].

30. Сиротин Б. З., Жмеренецкий К. В. Микроциркуляция при сердечно-сосудистых заболеваниях. – Хабаровск: ДВГМУ, 2008. – 150 с. [Sirotin BZ, Zhmerenetsky KV Mikrotsirkulyatsiya pri serdechno-sosudistykh zabolevaniyakh. – Khabarovsk: Izdatel'stvo DVGMU, 2008. p.150. (In Russ)].

31. Усенко Л. В., Муслин В. П., Мосенцев Н. Ф., Мосенцев Н. Н. Способ нивелирования стресс-индуцированной гипергликемии при тяжелых критических состояниях // Медицина неотложных состояний. – 2013. – № 1 (48). – С. 103–114. [Usenko LV, Muslin VP, Mosentsev NF, Mosentsev NN Method of leveling stress-induced hyperglycemia in severe critical states. *Emergency medicine*. 2013;1(48):103-114. (In Russ)].

32. Чистякова М. В., Говорин А. В., Радаева Е. В. Гемодинамические нарушения у больных с вирусным циррозом печени // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 2. – С. 363. [Chistyakova M.V., Govorin A.V., Radaeva E.V. Hemodynamik disorders in patients with viral liver cirrhosis. *Modern problems of science and education*. 2014;2:363. (In Russ)].

33. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. – М.: Медицина, 1984. – 456 с. [Chernush AM, Aleksandrov PN, Alekseev OV Mikrotsirkulyatsiya. Moscow: Medicine; 1984, 456 p. (In Russ)].

34. Ярыгин Н. Е., Кораблев А. В., Николаева Т. Н. Конструкция системы гемомикроциркуляции: ее моделирование и ремоделирование в условиях патологии. – М.: РГМУ, 2001. – 248 с. [Yarygin NE, Korablev AV, Nikolaeva TN Konstruktsiya sistemy gemomikrotsirkulyatsii: ee modelirovanie i remodelirovanie v usloviyakh patologii. Moscow: Izdatel'stvo RGMU; 2001, 248 p. (In Russ)].

35. Catalano OA, Singh AH, Uppot RN, et al. Vascular and biliary variants in the liver: Implications for liver surgery. *RadioGraphics*. 2008;28(2):359–378. doi: 10.1148/rgr.282075099.

36. Cerniy V, Turek Z, Parizkova R In situ assessment of the liver microcirculation in mechanically ventilated rats using sidestream dark-field imaging. *Physiol. Res*. 2009;58:49–55.

37. Couinaud C Liver anatomy: portal (and suprahepatic) or biliary segmentation. *Digestive Surgery*. 1999;16:459–467.

38. Griffin CT, Gao S Building discontinuous liver sinusoidal vessels. *J Clin Invest*. 2017;127(3):790–792. doi: 10.1172/JCI92823.

39. Guo CW, Shen SD, Zhang Y, et al. Perfusion computed tomography evaluation of partial hepatic ischemia reperfusion in a rabbit model. *Acad Radiol*. 2011;18(10):1311–1317.

40. Fernandez-Iglesias A, Gracia-Sancho J How to face chronic liver disease: the sinusoidal perspective. *Front Med (Lausanne)*. 2017;4:7. doi: 10.3389/fmed.2017.00007.

41. Kishi Y, Sugawara Y, Kaneko J et al. Hepatic Arterial Anatomy for Right Liver Procurement From Living Donors. *Liver Transpl*. 2004;10:129–133. doi: 10.1002/lt.20010.

42. Ralls P Color Doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system. *Am.J.Roentgenol*. 2003;155:517–525. doi: 10.2214/ajr.155.3.2117348.

43. Sakamoto S Involvement of Kupffer cells in the interaction between neutrophils and sinusoidal endothelial cells in rats. *Shock*. 2002;18(2):152–157.

44. Stauffer JA, Bridges MD, Turan N et al. Aberrant right hepatic arterial anatomy and pancreaticoduodenectomy: recognition, prevalence and management. *H.P.B*. 2009;11:161–165. doi: 10.1111/j.1477-2574.2009.00037.x.

45. Lopez R Lessons Learned From Anatomic Variants of the Hepatic Artery in 1,081 Transplanted Livers. *Liver Transpl*. 2007;13:1401–1404. doi: 10.1002/lt.21254.

46. Maronne G, Shah VH, Gracia-Sancho J Sinusoidal communication in liver fibrosis and regeneration. *Journal of Hepatology*. 2016;65(3):608–617. doi: 10.1016/j.jhep.2016.04.018.

47. Marlini M, Mabuchi A, Mallard BL, et al. Delayed liver regeneration in C3H/HeJ mice: possible involvement of haemodynamic and structural changes in the hepatic microcirculation. *Experimental Physiology*. 2016;101(12):1492–1505. doi: 10.1113/EP085727.

48. Michels NA Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas. Philadelphia.: JB Lippincott Co., 1955, 581p.

49. Michels N. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. *Amer. J. Surg*. 1966;112(9):337–347.

50. Vollmar B, Menger MD The Hepatic micro-circulation: mechanistic contributions and therapeutic targets in liver injury and repair. *Physiol. Rev*. 2009;89:1269–1339. doi:10.1152/physrev.00027.2008.

51. Wohlleber D, Knolle PA The role of liver sinusoidal cells in local hepatic immune surveillance. *Clin Transl Immunology*. 2016;5(12):e117. doi: 10.1038/cti.2016.74.

52. Zhang YF, Li H, Zhang BH Effects of Contrast-Enhanced Ultrasonography in Monitoring Hepatic Microcirculation After Rat Liver Ischemia-Reperfusion Injury. *Exp Clin Transplant*. 2016;14(3):323–328. doi: 10.6002/ect.2015.0246.

Информация об авторах

Милуков Владимир Ефимович – доктор медицинских наук, профессор кафедры анатомии человека лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), e-mail: Milyucov@mail.ru

Шарифова (Муршудова) Хейля Муршудовна – аспирант кафедры анатомии человека ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), e-mail: murshudova.kh@yandex.ru

Author information

Milyukov Vladimir E. – Doctor of Medical Sciences, Professor, I. M. Sechenov First MSMU, Chair of Human Anatomy, e-mail: Milyucov@mail.ru

Sharifova Kheyalya M. – graduate student, I. M. Sechenov First MSMU, Chair of Human Anatomy, e-mail: murshudova.kh@yandex.ru