

Порушення портального кровоструменя у тварин раннього віку

Г. П. Рожок

Відділ порівняльної патології

Досліди провадилися на щенятах (вагою 1,5—2 кг) і щурятах (вагою 30—50 г) півтора—двомісячного віку.

Портальний кровострумін порушували створенням портокавального анастомозу і двоступінчатою перев'язкою ворітної вени.

Як показали тривалі спостереження (близько року), тварини з портокавальним анастомозом, незважаючи на виражену печінкову недостатність, росли і розвивались, мало відрізняючись від контрольних.

Тестом печінкової недостатності, що свідчить про дієвість портокавального анастомозу, служили деякі показники функціональної діяльності печінки.

У щенят з порушенням портальним кровоструменем уже натще в крові спостерігався підвищений вміст аміаку і глютаміну порівняно з контрольними тваринами. Якщо до операції в крові містилось (у мг%) $0,06 \pm 0,017$ аміаку, $0,98 \pm 0,18$ глютаміну, то після операції вміст аміаку становив $0,25 \pm 0,04$, а глютаміну — $1,50 \pm 0,23$. При годуванні фістульних тварин їжею, багатою на білки, ці показники підвищувались щодо їх вмісту натще (аміак до $0,45 \pm 0,13$; глютамін до $1,90 \pm 0,2$).

Реципрокні взаємовідношення вмісту аміаку і глютаміну в крові фістульних щенят підтверджують думку дослідників про роль глютамінової кислоти в організмі, як нейтралізатора аміаку.

Накладання портокавального анастомозу викликало у щенят порушення синтезу білків. У контрольних щенят з віком відзначено збільшення вмісту загального білка і білкових фракцій у сироватці крові. У фістульних щенят з віком такого збільшення загального білка та його фракцій не спостерігалось. Порушення синтезу білків у таких щенят призводило до розвитку стійкої гіпопротеїнемії.

У фістульних щенят протягом усього періоду спостереження відзначено також порушення еритропоезу. У контрольних щенят з віком показники червоної крові нарастали. До десятимісячного віку в крові щенят містилось $6,00 \pm 0,7$ млн. в мм³ еритроцитів, $16 \pm 0,8$ г% гемоглобіну, кольоровий показник становив $0,80 \pm 0,10$.

У фістульних щенят такого наростання в процесі росту тварин не відзначено. Особливо помітно порушувался синтез гемоглобіну. До десятимісячного віку у крові фістульних щенят містилось $12,0 \pm 0,8$ г% гемоглобіну, кольоровий показник при цьому становив $0,60 \pm 0,10$. Порушення еритропоезу у таких щенят призводило до розвитку у них гіпохромної анемії.

Печінка оперованих щенят, позбавлена портального кровоструменя, відставала у збільшенні маси щодо контрольних щенят у процесі росту. У фістульних щенят порівняно з контрольними тваринами того самого віку вага печінки була зменшена вдвічі. У контрольних щенят десятимісячного віку відносна вага печінки становила $4,6 \pm 0,18\%$. У оперованих щенят того самого віку відносна вага печінки становила $2,33 \pm 0,13\%$.

Зменшена в масі паренхіма печінки все ж таки забезпечувала тваринам необхідні для росту метаболічні процеси. Хоч зовні фістульні щенята не відрізнялись від контрольних, проте при напружених станах виявлялась печінкова недостатність.

Порушення портального кровоструменя шляхом двоступінчатої перев'язки ворітної вени не призводить до таких значних порушень функціональної діяльності печінки, як накладання портокавального анастомозу. В силу утворення колатералей, що нормалізують функцію печінки, у щенят з перев'язаною ворітною веною спостерігаються короткочасні зміни у бік порушення нейтралізуючої аміак, білковоутворювальної та еритропоезичної функцій печінки. Нормалізація цих функцій відбувалась у таких щенят через півтора—два місяці після операції.

У щурят виключення ворітного кровоструменя з допомогою двоступінчатої перев'язки викликало більш стійке порушення функції печінки, ніж у щенят. Проте щурята з виключенням ворітним кровоструменем зовні не відрізнялись від контрольних. Виключення ворітного кровоструменя не припиняло їх росту і розвитку.