УДК: 616.314:616.36–002

Назиржонов Орифхужа Хусанхужаевич – ассистент
Андижанский филиал Кокандского университета (Андижан, Узбекистан)

СОСУДИСТАЯ АРХИТЕКТОНИКА ПЕЧЕНИ: НОРМА И ПАТОЛОГИЯ ПРИ ЭНДОКРИННО-ГИПОКИНЕТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Аннотация: *Печень обладает двойным кровоснабжением и плотной сетью сосудов, что обеспечивает её важную роль в метаболизме, детоксикации, синтезе белков и регуляции липидного обмена. В норме сосудистая архитектура печени характеризуется равномерным распределением синусоидов, радиальной ориентацией от портальной зоны к центральной вене и оптимальной микроциркуляцией. При эндокринных нарушениях (например, гипотиреоз) и гиподинамии происходят структурные изменения сосудистой сети: расширение синусоидов, венозный застой, ремоделирование микроциркуляторного русла, нарушение перфузии. Эти изменения ведут к микроскопическим и макроскопическим патологиям печени, включая дистрофию гепатоцитов, фиброз и стеатогепатоз. В данной работе обобщены современные данные морфологических, ангиографических и экспериментальных исследований, проанализированы механизмы воздействия гормонального дисбаланса и снижения двигательной активности на сосудистую архитектонику печени и обсуждены перспективы дальнейших исследований.*

Ключевые слова: *печень, сосудистая архитектоника, синусоиды, гипотиреоз, гиподинамия, микроциркуляция, фиброз, метаболизм.*

Nazirjonov Orifkhuja Khusankhujaevich – assistant
Andijan Branch of Kokand University (Andijan, Uzbekistan)

VASCULAR ARCHITECTONICS OF THE LIVER: NORM AND PATHOLOGY UNDER ENDOCRINE-HYPOKINETIC INFLUENCES

Abstract: *The liver is distinguished by dual blood supply and a dense vascular network, enabling critical roles in metabolism, detoxification, protein synthesis, and lipid regulation. Under normal conditions, the liver's vascular architecture demonstrates uniform sinusoidal distribution, radial orientation from portal zone toward central veins, and efficient microcirculation. Endocrine disturbances (such as hypothyroidism) combined with physical inactivity induce structural alterations in the hepatic vascular network: sinusoidal dilation, venous congestion, microvascular remodeling, and perfusion impairment. These alterations contribute to both micro- and macro-pathologies of the liver, including hepatocellular dystrophy, fibrosis, and steatohepatosis. This paper synthesizes current data from morphological, angiographic, and experimental studies, examines the mechanisms by which hormonal imbalance and reduced mobility impact hepatic vascular architecture, and discusses prospects for further research.*

Keywords: *liver, vascular architectonics, sinusoids, hypothyroidism, physical inactivity, microcirculation, fibrosis, metabolism.*

Nazirjonov Orifxo'ja Xusankhuja o'g'li – assistent
Qo'qon universiteti Andijon filiali (Qo'qon, O'zbekiston)

JIGAR VASKULYAR ARXITEKTONIKASI: ENDOKRIN-GIPOKINETIK TA'SIRLAR OSTIDA NORMA VA PATOLOGIYA

Annotatsiya: Jigar yashirin ikki tomonlama qon ta'minotiga ega va keng vaskular tarmoqqa ega bo'lib, metabolizm, detoksikatsiya, oqsil sintezi va lipid almashinuvini boshqarishda muhim rol o'ynaydi. Normal sharoitda jigar vaskulyar arxitekturasi sinusoidiya teng taqsimlanishi, radiyal orientatsiyasi (port zonadan markaziy venaga) va optimal mikrotsirkulyatsiya bilan tavsiflanadi. Endokrin buzilishlar (masalan, gipotireoz) va fizik faoliyatning yetishmasligi jigar vaskulyar tarmog'ida morfologik o'zgarishlarga olib keladi: sinusoidlarning kengayishi, venoz konjestsiya, mikrotsirkulyatsiya tarmog'ining rekonstruksiyasi va perfuziya buzilishi. Bu o'zgarishlar jigar miroskopik va makroskopik kasalliklariga, jumladan gepatotsit distrofiyasi, fibroz, steatohepatoz rivojlanishiga xizmat qiladi. Mazkur maqolada morfologik, angiografik va eksperimental tadqiqotlarning zamonaviy ma'lumotlari umumlashtiriladi, gormonal betartiblik va jismoniy faoliyat pasayishining jigar vaskulyar arxitekturasiga ta'sir mexanizmlari tahlil qilinadi hamda kelgusidagi tadqiqot istiqbollari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: jigar, vaskulyar arxitektura, sinusoidiya, gipotireoz, jismoniy befaollik, mikrotsirkulyatsiya, fibroz, metabolizm.

Введение. Печень представляет собой уникальный орган, обладающий двойным кровоснабжением и высокой степенью васкуляризации, что обусловливает её ключевую роль в поддержании метаболического гомеостаза, обезвреживании токсических веществ, синтезе белков и регуляции липидного обмена [10, 15, 25]. Особенности строения сосудистой системы печени во многом определяют эффективность выполнения этих функций, а любые нарушения архитектоники сосудистого русла могут приводить к выраженным структурно-функциональным изменениям не только в печени, но и в организме в целом [21, 11, 20].

Сосудистая система печени включает в себя две основные магистрали: воротную вену (v. portae), приносящую около 70–80 % кровотока, и печёночную артерию (a. hepatica), обеспечивающую оставшиеся 20–30 %. Кровь из этих сосудов поступает в синусоидные капилляры, формирующие сложную сеть, через которую происходит непосредственный обмен веществ между кровью и гепатоцитами. Синусоиды выстланы фенестрированным эндотелием и окружены перисинусоидальным пространством (пространством Диссе), в котором находятся клетки Купфера, звездчатые клетки (итоговые клетки Ито), а также фибробласты и элементы внеклеточного матрикса. Отток крови осуществляется через центральные вены, сливающиеся в печёночные вены, впадающие в нижнюю полую вену [20, 27].

При нормальных условиях сосудистая архитектоника печени характеризуется равномерным распределением синусоидов, сохранением их радиальной ориентации от портальной зоны к центральной вене, а также высокой проницаемостью и оптимальным уровнем перфузии [20, 13]. Эти условия обеспечивают эффективный метаболический обмен и способствуют быстрому реагированию печени на изменения в системной циркуляции [27, 23].

Артериальное кровоснабжение печени в норме и при вариациях развития. Печень получает артериальную кровь преимущественно из системы чревного ствола, что формирует типичную анатомию, описанную в классических трудах N. Michels (1955) и Hiatt (1994) [17, 19, 25]. Однако по данным ангиографических и морфологических исследований, типичная анатомия встречается лишь в 55–75 % случаев, тогда как у остальных наблюдаются различные варианты ветвления и отхождения печёночных артерий. Эти анатомические особенности имеют существенное значение при выполнении гепатобилиарных операций, трансплантации печени, ангиографических и лапароскопических вмешательств [25, 14, 23].

Таблица 1.

Классификация вариантов печёночной артерии по N. Michels (1955) [25]

№ типа	Характеристика варианта	Частота, %	Клиническое значение
I	Классическая анатомия: ОПА → ГДА → СПА → ППА и ЛПА	55	Нормальный вариант, анатомический стандарт
II	Замещающая ЛПА от ЛЖА	10	Риск повреждения при гастрэктомии и левой гемигепатэктомии
III	Замещающая ППА от ВБА	11	Опасность повреждения при холецистэктомии и панкреатодуоденэктомии
IV	Замещающая ЛПА от ЛЖА и ППА от ВБА	1	Критично при трансплантации печени
V	Добавочная ЛПА от ЛЖА	4	Возможна ишемия при пересечении артерии
VI	Добавочная ППА от ВБА	7	Риск кровотечения при диссекции головки поджелудочной железы
VII	Добавочные ЛПА и ППА от ЛЖА и ВБА соответственно	1	Множественные источники кровоснабжения
VIII	Комбинация II и VI или III и V типов	2	Необходима точная ангиографическая оценка
IX	ОПА от ВБА	4,5	Критично при панкреатодуоденэктомии
X	ОПА от аорты	0,5	Редкий вариант, требует предоперационного картирования

Таблица 2.

Классификация вариантов артериального кровоснабжения печени по Hiatt (1994) и данные настоящего исследования [25]

№ типа	Описание варианта	Частота по Hiatt, %	Частота по нашим данным, %
I	Типичная анатомия: ОПА от ЧС → ГДА → СПА → ППА и ЛПА	75,7	58,1
II	Замещающая ЛПА от ЛЖА	9,7	6,1
III	Замещающая ППА от ВБА	10,6	4,0
IV	Замещающая ЛПА и ППА от ЛЖА и ВБА соответственно	1,0	1,9
V	ОПА от ВБА	1,5	1,5
VI	ОПА от ЛЖА	0,2	0
VII	Другие редкие и комбинированные варианты	1,3	28,4

Примечание: по данным исследования, частота типичной анатомии (58,1 %) ниже, чем у Hiatt, что может быть связано с использованием современных методов визуализации (МСКТ-ангиография, 3D-реконструкция).

Микрососудистая архитектоника печени и её перестройка при эндокринно-гипокинетических воздействиях. Эндокринные нарушения, в частности гипотиреоз, оказывают значительное влияние на гепатическую гемодинамику.

Гормоны щитовидной железы — тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3) — регулируют практически все виды обмена веществ: газообмен, утилизацию кислорода тканями, окислительно-восстановительные реакции и активность ферментных систем, определяют уровень основного обмена и участвуют в процессах терморегуляции [22].

Снижение уровня тиреоидных гормонов приводит к системному замедлению анаболических и катаболических процессов, нарушению синтеза гликозаминогликанов, накоплению муцина, гиалуроновой и хондроитинсерной кислот. Это вызывает повышение гидрофильности соединительной ткани и развитие микседемы [13, 22].

Дефицит тиреоидных гормонов приводит к снижению основного обмена, уменьшению потребления кислорода тканями и системной гипоперфузии. В печени эти процессы сопровождаются снижением скорости кровотока в портальной системе, венозным застоем и нарушением микроциркуляции [17, 22].

Печень является основным органом, где происходит метаболизм холестерина и триглицеридов. Тиреоидные гормоны стимулируют экспрессию рецепторов липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) на мембранах гепатоцитов, активируют гиполипидемические ферменты и повышают синтез аполипопротеина A_1 — основного компонента липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [19, 14, 8].

При гипотиреозе наблюдается повышение уровня ЛПНП и активности печёночных трансаминаз, что отражает нарушение синтетической и метаболической функции гепатоцитов. Снижение уровня тиреоидных гормонов рассматривается как один из факторов риска развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [12, 22, 16].

На морфологическом уровне отмечаются признаки дистрофии гепатоцитов, расширение синусоидов, полнокровие центральных вен, а также фиброзные изменения в перисинусоидальном пространстве [24]. Исследования указывают на то, что гипотиреоз способен инициировать развитие неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), сопровождающейся не только метаболическими, но и выраженными сосудистыми нарушениями[26, 1].

НАЖБП — форма стеатогепатоза, развивающаяся у лиц, не употребляющих алкоголь. Распространённость заболевания в Европе достигает 10–30 %, среди пациентов с ожирением и сахарным диабетом — 57–74 %. В России НАЖБП диагностируется у 26,1 % населения, причём цирроз печени встречается у 3 %, стеатоз — у 79,9 %, стеатогепатит — у 17,1 % случаев [24, 9].

Таблица 3.

Патогенетические механизмы влияния гипотиреоза на развитие НАЖБП [22]

№	Патогенетический механизм	Морфофизиологическая суть
1	Дислипидемия при гипотиреозе	Повышение уровня ЛПНП, снижение клиренса холестерина
2	Нарушение липолиза и липофагии в гепатоцитах	Снижение деградации липидов → накопление триглицеридов
3	Инсулинорезистентность	Усиленный липогенез и отложение жирных кислот
4	Повышенная продукция ФНО-α и лептина	Развитие хронического воспаления и стеатогепатита

Экспериментальные модели посттиреоидэктомического гипотиреоза у лабораторных животных демонстрируют закономерную динамику сосудистых и паренхиматозных изменений [22, 3].

Таблица 4.

Патогенетические механизмы влияния гипотиреоза на развитие НАЖБП [22]

Срок после тиреоидэктомии	Морфологические проявления
7 суток	Гиперемия сосудов, стаз, сладж-феномен эритроцитов, диапедезные кровоизлияния, отёк РВСТ вокруг центральных вен
14 суток	Вакуолизация цитоплазмы, гидропическая дистрофия, распространение отёка на перисинусоидальные зоны
21 сутки	Тотальный отёк дольки, полнокровие, очаговая лимфоцитарная инфильтрация
28 суток	Баллонная дистрофия гепатоцитов, очаги колликвационного некроза, дезорганизация стромы, увеличение ГАГ
35–45 суток	Формирование полостей с отёчной жидкостью, атрофия паренхимы, появление «светлых» гепатоцитов
8 недель	Жировая дистрофия, стеатогепатит, стеатофиброз, утолщение стромы, формирование соединительнотканных тяжей

Экспериментальные данные свидетельствуют, что хронический дефицит тиреоидных гормонов приводит к сосудистым нарушениям, гипоксии и прогрессирующим дистрофическим изменениям гепатоцитов, вплоть до формирования стеатогепатита и стеатофиброза [28, 4]. Морфологическая картина при гипотиреозе во многом сходна с проявлениями метаболического синдрома, что подчёркивает универсальность патогенетических механизмов, связывающих эндокринную и гепатобилиарную системы [5].

Не меньшую роль в изменении сосудистой архитектоники печени играет гипокинезия, или ограничение двигательной активности. Снижение физической нагрузки ассоциируется с замедлением венозного оттока, уменьшением капиллярного кровотока и нарушением лимфодренажной функции [6]. В условиях гиподинамии наблюдаются морфологические признаки венозного полнокровия, дилятация синусоидов, увеличение количества эритроцитов в просвете капилляров, а также перестройка сосудистой сети с нарушением её радиальной ориентации. Возникающие гипоксические условия способствуют активизации фиброгенеза и ремоделированию внеклеточного матрикса, что в дальнейшем может привести к портальному фиброзу [22].

Таблица 5.

Основные анатомические и морфофункциональные изменения сосудистой сети печени при различных воздействиях

Фактор воздействия	Морфологические изменения	Патогенетическое значение
Гипотиреоз	Расширение синусоидов, венозное полнокровие, дистрофия гепатоцитов, перисинусоидальный фиброз	Гипоперфузия, гипоксия, нарушение микроциркуляции
Гипокинезия	Венозный застой, дилатация синусоидов, перестройка радиальной структуры сосудов	Нарушение лимфо- и венозного оттока, гипоксия
Сочетание гипотиреоза и гипокинезии	Множественные сосудистые нарушения, ангиофиброз, васкулопатия	Синергическое усиление гипоксии и фиброгенеза

Особую научную и клиническую значимость представляет анализ морфологических изменений сосудистой сети печени при сочетанном воздействии гипотиреоза и гипокинезии. Несмотря на то, что влияние каждого из этих факторов в отдельности достаточно хорошо изучено, их совокупное воздействие остаётся малоисследованным [24]. Очевидно, что системная гипоперфузия, обусловленная гипотиреозом, в сочетании с застойными явлениями, возникающими при гиподинамии, могут усиливать друг друга, формируя условия для выраженных нарушений микроциркуляции, тканевой гипоксии, дистрофии гепатоцитов и структурной перестройки сосудистой сети печени [28]. Предполагается, что данное взаимодействие может не только усугублять уже существующие морфологические изменения, но и инициировать формирование новых патологических паттернов, включая ангиофиброз, васкулопатию и микроангиопатию [25].

Таким образом, сосудистая архитектоника печени представляет собой тонко регулируемую систему, чувствительную к эндокринным и функционально-гипокинетическим воздействиям. В условиях гипотиреоза и гипокинезии происходят выраженные морфологические изменения сосудистого русла, затрагивающие как макро-, так и микрососудистые структуры. Недостаточная изученность комбинированного воздействия данных факторов на морфологическое состояние сосудистой системы печени обусловливает необходимость экспериментального моделирования и проведения комплексного морфологического анализа, что и составляет основу настоящего диссертационного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Handzlik-Orlik G., Krysiak R., Kędzierski L., Okopień B. Endocrine abnormalities in liver diseases // Przegl Lek. 2016. Vol. 73 (5). P. 324–333.

2. Khelifi D., Nacef I. B., Rojbi I., Mchirgui N., Khiari K. Anicteric cholestasis: a rare hepatic dysfunction caused by hyperthyroidism // Pan African Medical Journal. 2019. Vol. 34. P. 215.

3. Lonardo A., Mantovani A., Lugari S., Targher G. NAFLD in some common endocrine diseases: prevalence, pathophysiology, and principles of diagnosis and management // International Journal of Molecular Sciences. 2019. Vol. 20 (11). P. 28–41.

4. Piantanida E., Ippolito S., Gallo D., Masiello E., Premoli P., Cusini C. [et al.]. The interplay between thyroid and liver: implications for clinical practice // Journal of Endocrinological Investigation. 2020. Vol. 43 (7). P. 885–899.

5. Tanaka Y., Uchida T., Yamaguchi H., Kudo Y., Yonekawa T., Nakazato M. Fulminant hepatitis and elevated levels of sIL-2R in thyroid storm // Endocrinology, Diabetes and Metabolism Case Reports. 2019. Vol. 2019 (1). P. 19–0078.

6. Tengku Ibrahim T. Z., Thambiah S. C., Samsudin I. N., Nasuruddin N., Zakaria M.

7. Thyroid storm: Is there a role for thyroid function test? // Malaysian Journal of Pathology. 2019. Vol. 41 (3). P. 355–358.

8. Абдусаломов Г. А. Механизмы нарушения гепатогенеза у потомства при воздействии загрязнителей воздуха на организм матери //Экономика и социум. – 2025. – №. 6-2 (133). – С. 1982-1985.

9. Буеверов А. О., Богомолов П. О., Нечаева О. А., Зилов А. В. Причинноследственная связь патологии щитовидной железы и печени // Медицинский совет. 2021. Т. 15. С. 88–94.

10. Восканян С. Э. и др. Особенности сосудистых реконструкций и результаты 220 родственных трансплантаций правой доли печени взрослым пациентам //Альманах клинической медицины. – 2018. – Т. 46. – №. 6. – С. 598-608.

11. Гайворонский И. В. и др. Хирургическое значение особенностей топографии и морфометрических характеристик чревного ствола и его ветвей при их типичной и атипичной архитектонике //Вятский медицинский вестник. – 2021. – №. 2 (70). – С. 14-20.

12. Джулай Г. С. Клинико-патогенетические и морфологические аспекты формирования жировой болезни печени у женщин с первичным (послеоперационным) гипотиреозом. – 2017.

13. Джураева Н. М. и др. Объемная КТ-перфузия печени при портальной гипертензии: диагностический потенциал и клиническое значение //Медицинская визуализация. – 2025. – Т. 29. – №. 1. – С. 51-61.

14. Киселева Ю. О. Печеночная недостаточность при сочетании вирусного гепатита и цирроза печени //Студенческий форум. – 2025. – С. 5.

15. Лукина О. В., Алмасри Н. Н. М. Влияние атипичной артериальной васкуляризации печени на компьютерно-томографические признаки гемангиом //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2023. – Т. 22. – №. 1. – С. 52-57.

16. Маевская М. В. и др. Национальный Консенсус для врачей по ведению взрослых пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и ее основными коморбидными состояниями //Терапевтический архив. – 2022. – Т. 94. – №. 2. – С. 216-253.

17. Милюков В. Е., Бартош Н. О., Аверин Д. А. Анализ механизмов функциональной реализации морфологических различий строения сосудов гемомикроциркуляторного русла //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2025. – Т. 24. – №. 1. – С. 101-109.

18. Орлинская Н. Ю., Эльканова А. Б. Патологическая анатомия тиреотоксической печени // Медицинский алфавит. 2020. Т. 17. С. 36–38.

19. Симонова Ж. Г. Течение неалкогольной жировой болезни печени у пациентки 33 лет. Клиническое наблюдение //Вятский медицинский вестник. – 2025. – Т. 85. – №. 1. – С. 98-101.

20. Тягун В. С. и др. Анатомическое обоснование изолированной долевой порто-кавальной перфузии печени //Морфологические ведомости. – 2022. – Т. 30. – №. 3. – С. 37-43.

21. Тягун В. С. и др. Анатомо-хирургические корреляции долевого строения печени и ее интраорганного артериального русла //Человек и его здоровье. – 2018. – №. 3. – С. 69-74.

22. Федорова М. Г. и др. Патоморфология печени при гипо-и гипертиреозе (обзор литературы) //Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2022. – №. 4 (64). – С. 84-96.

23. Худойбердиева С. Цирроз печени: формы, стадии и морфологическая оценка узлов регенерации //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 5. – С. 122-124.

24. Чижов А., Агаджанян Н. Физиология, патофизиология: гипоксия, гипо-и гиперкапния. Учебник для вузов. – Litres, 2024.

25. Шерманов А. О., Тулкинов Х. Х., Абдуллаев О. Б. Анатомические особенности кровоснабжения печени и их значение при резекции печени //Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi. – 2025. – Т. 53. – №. 1. – С. 312-318.

26. Шишкин А. Н. Роль эндотелиальной дисфункции и кишечной микробиоты в развитии метаболического синдрома //Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2025. – №. 3. – С. 81-89.

27. Щёкотова А. П. Циррозы печени // Пермский медицинский журнал. – 2022. – Т. 39. – №. 4. – С. 41-57.

28. Эркенова Л. Д., Джикаев Г. Д., Кубанова А. Б. [и др.]. Результаты протекторного действия антиоксидантов на печень при экспериментальном гипотиреозе // Медицинский алфавит. 2020. Т. 10. С. 46–48.