

8. Путинцева Г. Й. Медична генетика : підручник / Г. Й. Путинцева. – К. : Медицина, 2008. – 392 с.
9. Стандарти аналізу препаратів хромосом людини : метод. рек. / уклад. Т. Е. Зерова-Любимова, Н. Г. Горовенко. – К. : [б. в.], 2003. – 52 с.
10. Цитогенетичні методи дослідження хромосом людини : метод. рек. / уклад. Т. Е. Зерова-Любимова, Н. Г. Горовенко. – К. : [б. в.], 2003. – 24 с.
11. Phillips R. B. Inheritance of Q- and C-band polymorphisms / R. B. Phillips // Can. J. Genet. Cytol. – 1997. – Vol. 19, № 3. – P. 405–413.
12. Shaffer L. G. ISCN (2005): An International system for human cytogenetic nomenclature / L. G. Shaffer, N. Tommerup, S. Karger. – Basel, 2005. – 130 p.
13. Yamada K. Population studies of inv(9) chromosomes in 4,300 Japanese: incidence, sex difference and clinical significance / K. Yamada // Jpn. J. Hum. Genet. – 1992. – Vol. 37, № 4. – P. 293–301.

Рудник Наталя, Шевчук Татьяна, Поручинська Татьяна. Роль цитогенетической диагностики при выявлении хромосомной патологии и полиморфизмов хромосом в постнатальном периоде развития в Волынской области. Подтверждена важность и необходимость классического цитогенетического метода для диагностики хромосомной патологии, медико-генетического консультирования и прогнозирования потомства в Волынской области. Для проведения цитогенетического анализа использовали метод культивирования лимфоцитов периферической крови человека в постнатальном периоде развития, приготовления препаратов метафазных хромосом человека, определение кариотипа, анализ метафазных пластинок хромосом и выявления хромосомных аномалий и полиморфизмов хромосом. Количество обследуемых за 2012–2014 гг. в Волынской области составило 559 человек женского и мужского пола. В I группе лиц определен нормальный кариотип; во II группе – полиморфизмы хромосом 1, 9, 16, 13–15, 21, 22, Y; в III группе выявлены хромосомные аномалии и подтверждены диагнозы синдромов Дауна, Клайнфельтера, Шерешевского-Тернера, Эдвардса, Вольфа-Гиршхорна, дисомии по Y-хромосоме, синдрома XX у мальчика, синдрома XY у девочки и др.

Ключевые слова: классический цитогенетический метод, хромосомные аномалии, кариотип, метафазные пластинки, синдром, полиморфизм хромосом.

Rudnik Natalia, Shevchuk Tatiana, Poruchinska Tatiana. The Role of Cytogenetic Diagnosis in Villanic Chromosomal Abnormalities and Polymorphisms of Chromosomes in the Postnatal Period of Development in Volyn Region. Confirmed the importance and necessity of classical cytogenetic method for the diagnosis of chromosomal abnormalities, genetic counseling and prediction of offspring in the Volyn region. To conduct cytogenetic analysis used the method of cultivation of peripheral blood lymphocytes of human rights in the postnatal period of development, to prepare preparations of metaphase human chromosomes, karyotype was determined by analyzing metaphase plate of chromosomes, and showed chromosomal abnormalities and polymorphisms of chromosomes. The number surveyed for the 2012–2014 years in Volyn region, which was beaten aimed at examination amounted to 559 people, male and female. In I group surveyed opredelen normal karyotype; in the II group – chromosome polymorphisms 1, 9, 16, 13 - 15, 21, 22, Y; in the III group of viaplana chromosomal anomalies and confirmed diagnoses of Down syndrome, Klinefelter, Shereshevskii-Turner, Edwards, wolf-Hirschorn, disobey Y-chromosome, the syndrome of the twentieth century boy syndrome XY the girl and other.

Key words: classical cytogenetic method, chromosomal abnormalities, karyotype, metaphase plate, syndrome, polymorphism of chromosomes.

Стаття надійшла до редколегії
08.03.2015 р.

УДК612.35:612.14:612.15

**Людмила Слободяник
Петро Янчук
Євдокія Решетнік**

Вплив сірководню на кровообіг у печінці щурів при портальній гіпертензії

У дослідях на лабораторних щурах-самцях показано, що при натрій-йодній моделі портальної гіпертензії (ПГ) спостерігається підвищення артеріального тиску на 37 % ($p < 0,01$), тиску у ворітній вені на 75,5 % ($p < 0,01$) та

зменшення тканинного кровотоку в печінці на 28,5 % ($p < 0,001$). Розвиток ПГ у тварин супроводжується також зниженням реактивності кровоносних судин. Тривале (упродовж 20-ти діб) внутрішньопортальне введення L-цистеїну (40 мг/кг) приводить до нормалізації тиску в судинах печінки і тканинного кровотоку в ній та відновлення реактивності судин. На підставі отриманих результатів припускається, що при ПГ концентрація ендогенного сірководню у плазмі крові знижується, а додаткове його введення зумовлює розширення просвіту судин печінки та нормалізацію її кровообігу.

Ключові слова: печінка, сірководень, L-цистеїн, портальний тиск, тканинний кровотік.

Постановка наукової проблеми та її значення. Упродовж останніх років зацікавлення науковців викликає питання щодо ролі сірководню (H_2S) у виникненні та розвитку захворювань печінки. Ця молекула постійно синтезується в організмі та є потужним поліфункціональним біологічним посередником у всіх органах і тканинах ссавців. H_2S здатний регулювати роботу серцево-судинної системи [7; 23], брати участь у комунікації між нервовими клітинами [8], стимулювати роботу мозку [4], покращувати кровообіг і донесення кисню до судин головного мозку [8; 11] та може бути одним із найголовніших захисників від бактерій [13]. Проте головну роль H_2S пов'язують з регуляцією судинного тонуусу і, зокрема, здатністю розширювати судини [20–21]. Утворення ендогенного H_2S здійснюється за участю піродоксаль-5-фосфатзалежних ферментів – цистатіонін- γ -ліази (CSE) та цистатіонін- β -синтази (CBS) [19]. Субстратом для цих ензимів є сірковмісна амінокислота L-цистеїн, котра може надходити до організму разом з продуктами харчування або утворюватися у процесі розпаду білків [10; 16]. Вивільнений H_2S , крім розширення просвіту судин здатний впливати і на роботу печінки та відігравати ключову роль у нормальному її функціонуванні [17; 14]. У 2003 році [15] було показано, що суміш газів, яка містить H_2S , може приводити до біохімічних перебудов у тканині печінки та сприяти покращенню її роботи під час цирозу. Цироз печінки – поширене хронічне захворювання, яке супроводжується підвищенням тиску у ворітній вені та викликає деструктивні зміни у тканині печінки. Прояв портальної гіпертензії (ПГ) обумовлений істотним зростанням тиску у ворітній вені та пов'язаний з порушенням кровотоку в печінці. Розвиток ПГ як самостійного захворювання супроводжується дисфункцією ендотелію, водночас і дисбалансом синтезу вазоконстрикторних (ендотелін-1, тромбоксан-A2, серотонін) та вазодилаторних (NO, простагландин I2) речовин [22].

Мета роботи – з'ясувати можливість участі сірководню у корекції порушеного печінкового кровообігу у щурів з виробленою моделлю портальної гіпертензії.

Матеріали і методи дослідження. Досліди проведені на 59 білих нелінійних щурах-самцях масою 180–250 г. Модель портальної гіпертензії виробляли за методикою П. І. Янчука [17], яка полягала у триразовому з інтервалом у три дні внутрішньоректальному (в/р) введенні 12 %-го водного розчину йодистого натрію (NaI) із розрахунку 0,5 мл/100 г. Після цього тваринам внутрішньочеревино (в/оч) упродовж 20-ти діб вводили L-цистеїн в дозі 40 мг/кг.

Було створено п'ять груп щурів: перша – інтактні (контроль); друга – тварини, яким трьохразово внутрішньоректально вводили воду для ін'єкцій, третя – щурі, яким інтраректально вводили воду для ін'єкцій та протягом 20-ти діб в/оч вводили L-цистеїн (40 мг/кг); четверта – внутрішньоректально тваринам вводили NaI за вказаною вище методикою; п'ята – щурам після трьохразового ректального введення NaI, вводили L-цистеїн (40 мг/кг) упродовж 20-ти діб. Після цього на щурах проводили гострі дослідження.

Тварин наркотизували способом в/оч введення розчину уретану 1 г/кг та реєстрували системний артеріальний тиск (САТ) і тиск у ворітній вені (Твв). Для цього здійснювали катетеризацію однієї із загальних сонних артерій та ворітної вени (ВВ). Вільні кінцікатетерів під'єднували до датчиків електроманометра ЕМТ-31. Локальний кровотік (ЛК) у печінці визначали методом кліренсу водню з електрохімічною його генерацією, використовуючи полярограф LP-9. Усі показники записували на реєстраторі Н071.6М.

Упродовж дослідження у щурів за допомогою електротермометра ТПЕМ-1 вимірювали внутрішньоректально температуру тіла і підтримували її на рівні $38 \pm 0,5 \text{ } ^\circ\text{C}$ за допомогою електрообігрівача.

Для перевірки реактивності судин у дослідженнях використовували норадреналін 5 мкг/кг, який вводили у ворітну вену безпосередньо або через її гілку.

Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням пакету програм STATISTICA 8.0. Для оцінки нормальності розподілу застосовували тест Шапіро-Вілка. Оскільки всі результати досліджень мали нормальний розподіл, то для оцінки значущих відмінностей між залежними вибір-

ками використовували t-критерій Стьюдента. Результати, отримані у дослідженнях, представляли у вигляді $M \pm SD$ (середнє значення \pm середньоквадратичне відхилення). Відмінності між групами вважали вірогідними при рівні значущості $p < 0,05$.

Виклад основного матеріалу й обґрунтування отриманих результатів дослідження. Досліджувані показники печінкового кровообігу у щурів контрольної групи становили: системний артеріальний тиск (САТ) – $78,6 \pm 6,0$ мм. рт. ст., тиск у ворітній вені (Твв) – $9,0 \pm 0,8$ мм. рт. ст., локальний кровотік в печінці (ЛК) – $93,4 \pm 7,7$ мл/хв·100 г. Триразове з інтервалом в три днів/р введення водного розчину NaI у щурів призводить до підвищення САТ на 37 % ($p < 0,01$), Твв на 75,5% ($p < 0,01$) та зменшення ЛК у печінці на 28,5 % ($p < 0,001$) порівняно з контролем (рис. 1). Після триразового з інтервалом в три дні в/р введення води для ін'єкцій із розрахунку 0,5 мл/100 г вірогідних змін досліджуваних показників гемодинаміки порівняно з контролем не виявлено. Ці результати є свідченням того, що застосована методика призвела до розвитку портальної гіпертензії у піддослідних щурів.

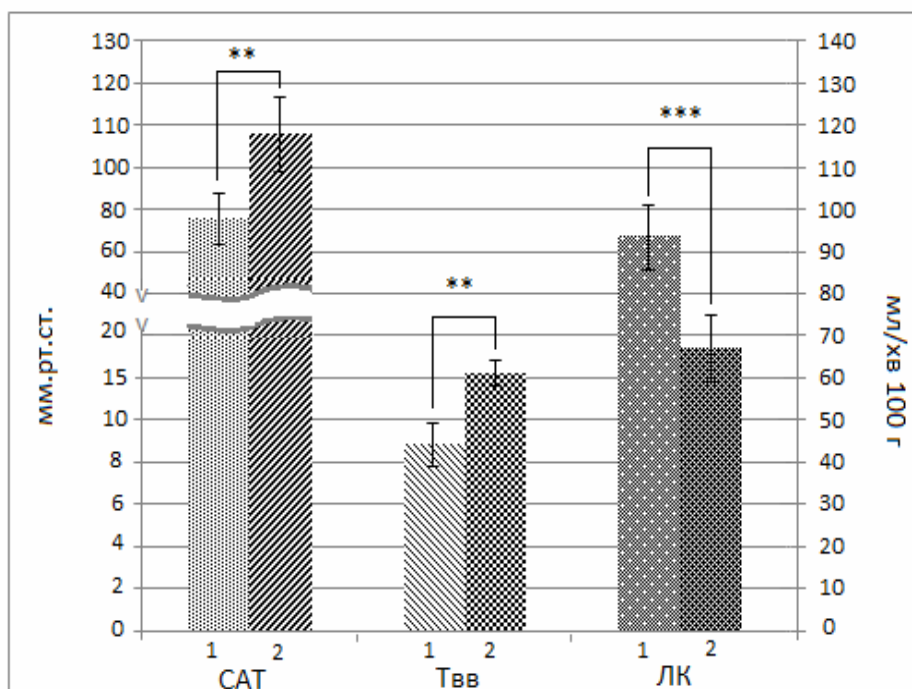


Рис. 1. Зміни системного артеріального тиску (САТ), тиску у ворітній вені (Твв) та локального кровотоку (ЛК) в печінці щурів при внутрішньоректальному введенні 12 %-го водного розчину NaI ($M \pm SD$; $n = 10$)

Примітки: 1 – контроль; 2 – NaI; ліворуч – шкала (у мм рт.ст.) для тиску крові в артеріальних і ворітних судинах; праворуч – шкала (у мл/хв·100г) для тканинного кровотоку в печінці; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – вірогідність змін порівняно з контролем.

Портальна гіпертензія є одним із тяжких захворювань печінки, що супроводжується не тільки порушенням роботи залози, але і є першопричиною розвитку спленомегалії та асцити. Внаслідок дифузного фіброзу, що виникає при ПГ, спостерігається зміна архітекtonіки печінки [12]. Сформовані вузли регенерації тиснуть на синусоїди та печінкові вени, викликаючи при цьому збільшення опору у портальній системі печінки. Внаслідок зростання тиску у ворітному руслі колатеральні вени розширюються, формуючи портокавальні шунти. Проте нормалізація тиску не настає, гіпердинамічний стан внутрішньоорганного кровотоку посилюється, а кровопостачання функціональних елементів печінки зменшується. Цей стан супроводжується збільшенням серцевого викиду і зменшенням периферичного судинного опору [5]. Крім цього, порушується метаболізм місцево діючих речовин (NO, ендотеліну-1), котрі синтезуються клітинами синусоїдів печінки [3; 9]. Як вже зазначено, H_2S також має здатність діяти місцево, та є потужним вазодилатором. Тому, щоб перевірити,

чи здатний H_2S впливати на кровообіг в печінці у тварин з ПГ, ми використовували попередник його синтезу амінокислоту L-цистеїн (40 мг/кг), який вводили в/оч протягом 20-ти днів. Виявилось, що у портальногіпертензивних тварин, L-цистеїн знижує САТ на 20,3 % ($p < 0,01$), Твв на 35,9 % ($p < 0,001$) та підвищує ЛК на 54,2 % ($p < 0,001$), що наблизило значення цих показників до таких, як у щурів групи контролю (рис. 2).

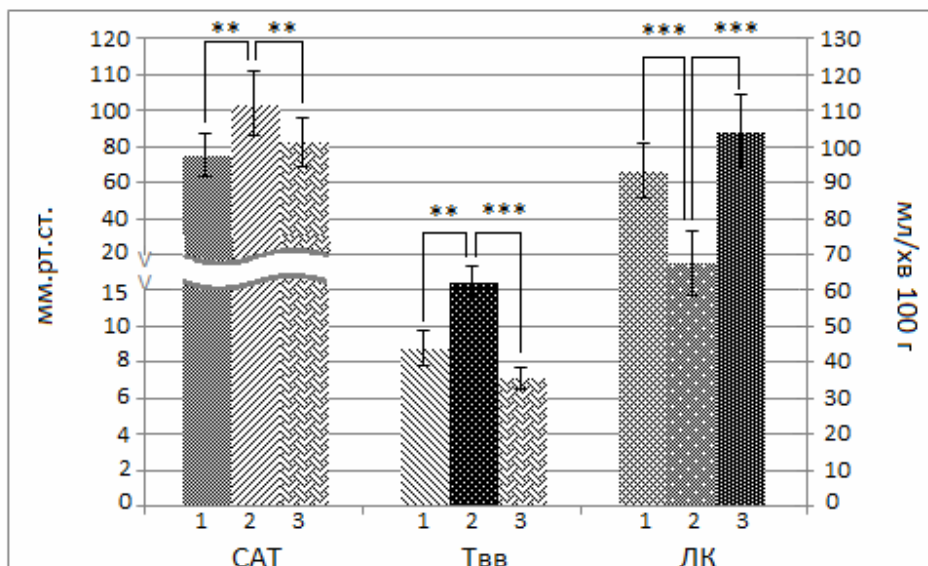


Рис. 2. Системний артеріальний тиск (САТ), тиск у ворітній вені (Твв) та локальний кровотік (ЛК) у печінці щурів контрольної групи (1) та у тварин з натрій-йодною моделлю портальної гіпертензії до (2) та після 20-денного внутрішньоочеревинного введення L-цистеїну (3). ($M \pm SD$; $n = 10$)

Примітки: ліворуч – шкала (у мм.рт.ст.) для тиску крові в артеріальних і ворітних судинах; праворуч – шкала (у мл/хв·100г) для тканинного кровотоку в печінці; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – вірогідність змін порівняно з вихідним рівнем показника.

Тоді як в іншій групі тварин, яким в/р вводили воду та в/оч L-цистеїн (40 мг/кг), САТ невірогідно зріс на 3,1 %, Твв знизився на 14,2 % ($p < 0,05$), а ЛК в печінці збільшився на 12,4 % ($p < 0,05$) (рис. 3).

Ці дані свідчать про те, що L-цистеїн чинить односпрямовані реакції у вибірках портальногіпертензивних та нормотензивних тварин. При цьому спостерігалось розширення кровонесних судин в залозі, у результаті чого тканинний кровотік у ній зростав, а тиск крові в артеріальних і ворітних судинах знижувався. Подібні дослідження проводили й інші автори [6], які показали, що в/оч введення донора сірководню $NaHS$ протягом 5-ти днів у тварин з цирозом печінки спричиняє дилатацію внутрішньопечінкових судин і зниження тиску у ворітній вені.

Водночас за результатами наших досліджень L-цистеїн більш інтенсивно розширює кровонесні судини у портальногіпертензивних тварин порівняно з нормотензивними. Це, ймовірно, пов'язано зі значно більшим вихідним рівнем констрикції судин печінки у щурів з ПГ, а тому й можливістю їх стінок до більшого розширення. Отримані результати дають підставу також припустити, що при ПГ кількість ендogenous H_2S у плазмі крові знижується, а додаткове його введення зумовлює розширення просвіту судин печінки та нормалізацію її кровообігу.

Відомо, що норадреналін при дії як на артеріальну, так і на венозну систему печінки викликає звуження її судин та підвищення судинного опору в обох руслах, що призводить до зменшення кровотоку в печінці [2]. Щоб перевірити реактивність судин ворітної системи, ми використовували норадреналін (5 мг/кг), який вводили внутрішньопортально в гострому досліді. У всіх піддослідних груп щурів при цьому відбувалось підвищення і САТ, і Твв. Реакції САТ на норадреналін у тварин з ПГ були менші на 12 % ($p < 0,05$) від щурів контрольної групи, а реакції Твв пригнічені ще більше – на 28,5 % ($p < 0,01$). Це свідчить про зменшення реактивності ворітних судин печінки у тварин з ПГ. У портальногіпертензивних щурів, яким упродовж 20-ти днів вводили L-цистеїн, реакції САТ і Твв на норадреналін вірогідно не відрізнялись від контролю, що вказує на відновлення реактивності судин у ПГ-тварин при тривалому введенні їм попередника H_2S .

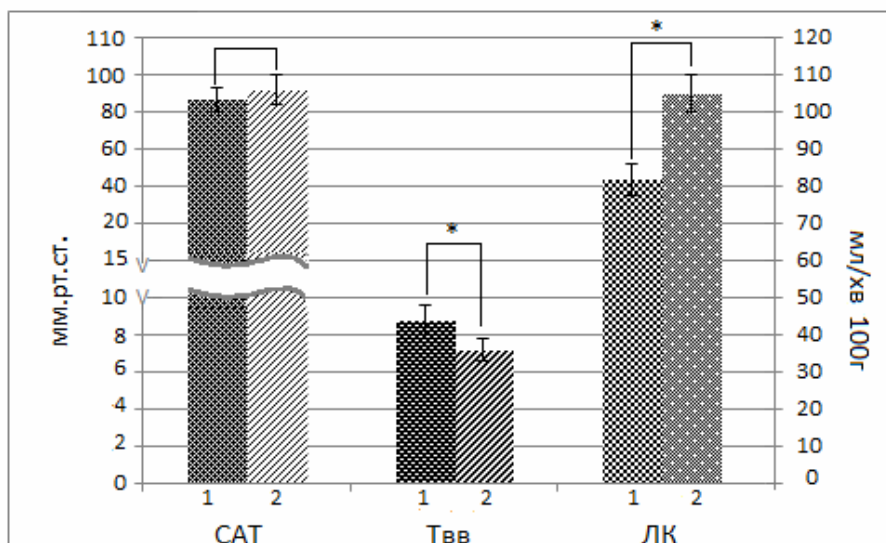


Рис. 3. Зміни системного артеріального тиску (САТ), тиску у ворітній вені (Твв) та локального кровотоку (ЛК) у печінці щурів при 20-денному внутрішньоочеревинному введенні L-цистеїну ($M \pm SD$; $n = 13$)

Примітки: 1 – тварини з 3-ох разовим введенням води для ін'єкцій; 2 – L-цистеїн (40 мг/кг); ліворуч – шкала (у мм.рт.ст.) для тиску крові в артеріальних і ворітних судинах; праворуч – шкала (у мл/хв/100г) для тканинного кровотоку в печінці; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – вірогідність змін порівняно з вихідним рівнем.

Висновки. Отже, у щурів з натрій-йодною моделлю портальної гіпертензії спостерігається значне підвищення тиску в артеріальних і ворітних судинах, зниження їх реактивності та зменшення тканинного кровотоку в печінці. Тривале (упродовж 20-ти діб) внутрішньопортальне введення L-цистеїну (40 мг/кг) приводить до нормалізації тиску в судинах печінки і тканинного кровотоку в ній та відновлення реактивності судин. Ці результати дають підставу припустити, що при ПГ концентрація ендogenous H_2S у плазмі крові знижується, а додаткове його введення зумовлює розширення просвіту судин печінки та нормалізацію її кровообігу.

Джерела та література

1. Янчук П. І. Нейрогуморальна регуляція кровообігу і тканинного дихання печінки. – 2014. – К. : Вікпринт. – 302 с.
2. Янчук П. І. Участь α -адренорецепторів у констрикторних реакціях венозних судин печінки на серотонін і ендотелін-1 / П. І. Янчук, В. І. Комаренко, Л. О. Слободяник // Уч. зап. Таврич. нац. ун-та ім. В. І. Вернадського. Серія «Биология, химия». – 2012. – Т. 25 (64), № 2. – С. 209–214.
3. Albrades J. G. Hemodynamic response to pharmacological treatment of portal hypertension and longterm prognosis of cirrhosis / J. G. Albrades, I. Tarantino, J. Turnes [et al.] // Hepatology. – 2003. – Vol. 37. – P. 902–908.
4. Dawe G. S. Hydrogen sulphide in the hypothalamus causes an ATP-sensitive K^+ channel-dependent decrease in blood pressure in freely moving rats / G. S. Dawe, S. P. Han, J. S. Bian, P. K. Moore // Neuroscience. – 2008. – Vol. 152. – P. 169–177.
5. Domenicali M. Effect of cannabinoid CBI receptor antagonism on ascitic decompen sation of rats with preasciticcirrhosis / M. Domenicali, P. Caraceni, A. M. Pertosa [et al.] // J. Hepatol. – 2008. – Vol. 48. – P. 88.
6. Fiorucci S. The third gas: H_2S regulates perfusion pressure in both the isolated and perfusednormal rat liver and in cirrhosis / S. Fiorucci, E. Antonelli, A. Mencarelli [et al.] // J. Hepatol. – 2005. – Vol. 42. – P. 539–548.
7. Fujii K. Hydrogen sulfide as an endogenous modulator of biliary bicarbonate excretion in the rat liver / K. Fujii, T. Sakuragawa, M. Kashiba [et al.] // Antioxid. Redox Signal. – 2005. – Vol. 7. – P. 788–794.
8. Han Y. Modulating effect of hydrogen sulfide on gamma-aminobutyric acid B receptor in recurrent febrile seizures in rats / Y. Han, J. Qin, X. Chang, Z. Yang [et al.] // Neurosci. Res. – 2005. – Vol. 53. – P. 216–219.
9. Hernandez Guerra M. Ascorbic acid improves the intrahepatic endothelial dysfunction of patients with cirrhosis and portal hypertension / M. Hernandez Guerra, J. C. Garcia Pagan, J. Turnes [et al.] // Hepatology. – 2006. – Vol. 43. – P. 485–491.

10. King A. L. Cytoprotective actions of hydrogen sulfide in ischaemia-reperfusion injury / A. L. King, D. J. Lefer // *Exp. Physiol.* – 2011. – Vol. 96, № 9. – P. 840–846.
11. Leffler C. W. Carbon monoxide and hydrogen sulfide: gaseous messengers in cerebrovascular circulation / C. W. Leffler, H. Parfenova, J. H. Jaggar // *J. Appl. Physiol.* – 2006. – Vol. 100, № 3. – P. 1065–1076.
12. Liu H. Effect of endogenous hydrogen sulfide on apoptosis of cirrhosis rat liver cells / H. Liu, Y. Zheng, W. Chen, J. Zhao [et al.] // *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi.* – 2012. – Vol. 20 – P. 670–674.
13. Luhachack L., Nudler E. Bacterial gasotransmitters: an innate defense against antibiotics / L. Luhachack, E. Nudler // *Curr. Opin. Microbiol.* – 2014. – Vol. 28, № 21. – P. 13–17.
14. Mania S. Hydrogen sulfide and the liver / Sarathi Mania, Wei C. [et al.] // *Nitric Oxide.* – 2014. – Vol. 10. – P. 1006–1016.
15. Poliakova V. S. Structural-biochemical reorganization of rat liver caused by hydrogen sulfide-containing gas mixture / V. S. Poliakova, V. A. Shakhlamov, A. A. Stadnikov, T. G. Solnyshkova // *Morfologiya.* – 2003. – Vol. 124. – P. 84–87.
16. Renga B. Hydrogen sulfide generation in mammals: the molecular biology of cystathionine-beta- synthase (CBS) and cystathionine-gamma-lyase (CSE) / B. Renga // *Inflamm. Allergy Drug Targets.* – 2011. – Vol. 10. – P. 85–91.
17. Semenykhina O. M. Mechanisms of hydrogen sulfide effect on contractile activity of vascular smooth muscle in rats / O. M. Semenykhina, O. V. Bazilyuk, Y. P. Korkach, V. F. Sagach // *Fiziol. Zh.* – 2011. – Vol. 57, № 4. – P. 3–12.
18. Streeter E. An investigation of the mechanisms of hydrogen sulfide-induced vasorelaxation in rat middle cerebral arteries / E. Streeter, J. Hart, E. Badoer // *Naunyn. Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* – 2012. – Vol. 385. – P. 991–1002.
19. Streeter E., Ng H. H. Hydrogen sulfide as a vasculoprotective factor / E. Streeter, H. H. Ng // *Medical. Gas. Research.* – 2013. – Vol. 29, № 1. – P. 3–9.
20. Sun Yan. Hong-fang Hydrogen sulfide and vascular relaxation / Sun Yan, Tang Chao-shu, Du Jun-bao, JIN // *Chin. Med. J.* – 2011. – Vol. 124, № 22. – P. 3816–3819.
21. Xiao Yu Tiana. NaHS relaxes rat Cerebral artery in vitro via inhibition of L-type voltage-sensitive Ca²⁺ channel / Xiao Yu Tiana, Wing Tak Wong, Nazish Sayed // *Pharmacological. Research.* – 2012. – Vol. 65. – P. 239–246.
22. Yasuko I. Endothelial dysfunction in the regulation of cirrhosis and portal hypertension / I. Yasuko // *Liver International.* – 2012. – Vol. 1478. – P. 199–213.
23. Zhu Y. Z. Hydrogen sulfide and its possible roles in myocardial ischemia in experimental rats / Y. Z. Zhu, Z. J. Wang, P. Ho [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2007. – Vol. 102. – P. 261–268..

Слободяник Л., Янчук Петр, Решетник Евдокия. Влияние сероводорода на кровообращение в печени крыс при портальной гипертензии. В опытах на лабораторных крысах-самцах показано, что при натрий-йодной модели портальной гипертензии (ПГ) наблюдается повышение артериального давления на 37 % ($p < 0,01$), давления в воротной вене на 75,5 % ($p < 0,01$) и уменьшение тканевого кровотока в печени на 28,5 % ($p < 0,001$). Развитие ПГ у животных сопровождается также снижением реактивности кровеносных сосудов. Длительное (в течение 20 суток) внутриворотальное введение L-цистеина (40 мг/кг) приводит к нормализации давления в сосудах печени, тканевого кровотока в ней и восстановлению реактивности сосудов. На основании полученных результатов предполагается, что при ПГ концентрация эндогенного сероводорода в плазме крови снижается, а дополнительное его введение вызывает расширение просвета сосудов печени и нормализацию ее кровообращения.

Ключевые слова: печень, сероводород, L-цистеин, портальное давление, тканевой кровотока.

Slobodianyk L., Yanchuk Petro, Reshetnik Evdokiya. The Effect of Hydrogen Sulfide in Liver Blood Flow with Portal Hypertension on the Rats. In experiments on male laboratory rats were shown, that NaI-model of portal hypertension (PH) caused an increased pressure in arterial vessels at 37 % ($p < 0,01$), the pressure in portal vein to 75,5 % ($p < 0,01$) and decreased liver blood flow at 28,5 % ($p < 0,001$). The development of PH also accompanied by the reduction blood vessels reactivity in rats. The long-term (during 20 days) that intraportal injection of L-cysteine (40 mg/kg) leads to stabilize pressure and vascular reactivity of the intrahepatic vessels and blood volume in the gland. Based on the obtained results it is possible that concentration in plasma in endogenous hydrogen sulfide decreases PH rats, but the additional injection of hydrogen sulfide's precursor L-cysteine in portal vein causes normalization liver blood flow and dilatation blood vessels of the liver.

Key words: liver, hydrogen sulfide, L-cysteine, portal pressure, liver blood flow.

Стаття надійшла до редколегії
08.03.2015 р.