

М. С. Гнатюк, О. М. Процайло, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська, С. О. Коноваленко
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО
МОЗ УКРАЇНИ

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ М'ЯЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Вступ. Пострезекційна портальна гіпертензія ускладнюється повнокров'ям, ураженням, погіршенням енергетичного забезпечення органів басейна ворітної вени, якого у м'язовій оболонці кишок не вивчено.

Мета дослідження – встановити особливості порушень енергетичного забезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії.

Методи дослідження. Біохімічно та морфологічно вивчено товсту кишку 50 щурів, яких поділили на 3 групи: 1-ша – 15 інтактних тварин; 2-га – 20 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією; 3-тя – 15 тварин з поєднанням пострезекційної портальної гіпертензії і поліорганної недостатності. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом резекції лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми). Через місяць від початку досліді здійснювали евтаназію щурів кровопусканням за умов використання наркозу. Енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки визначали за вмістом аденозинтрифосфату, аденозиндифосфату, аденозинмонофосфату, відношенням аденозинтрифосфату/аденозиндифосфату. На мікропрепаратах вимірювали товщину м'язової оболонки товстої кишки, відносний об'єм міоцитів, стромі, ушкоджених міоцитів, стромально-міоцитарні відношення, діаметр міоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в міоцитах. Між біохімічними та морфометричними показниками проводили кореляційний аналіз. Кількісні величини обробляли статистично.

Результати й обговорення. Резекція 58,1 % паренхіми печінки призводила до пострезекційної портальної гіпертензії, розширення та повнокров'я ворітної печінкової вени, брижових вен, венозного русла тонкої і товстої кишок, спленомегалії, асцити, рідше – до розвитку поліорганної недостатності. У стінці товстої кишки виявили дистрофію, некробіоз епітеліоцитів, міоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси. У м'язовій оболонці стромально-міоцитарні відношення зросли на 19,4 %, ядерно-цитоплазматичні відношення в міоцитах – на 6,7 %, відносний об'єм ушкоджених міоцитів збільшився в 7,2 раза, при розвитку поліорганної недостатності – на 25,7 %, 9,1 %, у 16,3 раза відповідно. У м'язовій оболонці зменшилися рівні аденозинтрифосфату, аденозиндифосфату, аденозинмонофосфату, відношення аденозинтрифосфату/аденозиндифосфату, тобто погіршилось її енергозабезпечення.

Висновки. Видалення лівої та правої бокових часток печінки в лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії, вираженого ураження та погіршення енергетичного забезпечення м'язової оболонки товстої кишки. Ступінь порушення енергетичного забезпечення м'язової оболонки залежить від вираження ушкоджень її структур та поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пострезекційна портальна гіпертензія; товста кишка; м'язова оболонка; енергетичне забезпечення.

ВСТУП. На сьогодні в хірургічних клініках нерідко проводять резекцію печінки, її виконують при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазуванні, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки [1–3]. Відомо, що видалення значного об'єму печінки може призводити до пострезекційної портальної гіпертен-

© М. С. Гнатюк, О. М. Процайло, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська, С. О. Коноваленко, 2022.

зії. Остання ускладнюється гіпертензією та повнокров'ям у венах портальної системи, кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею, портосистемною енцефалопатією, печінковою та поліорганною недостатністю [4, 5]. Необхідно вказати, що адаптаційно-компенсаторних процесів у товстій кишці за умов пострезекційної портальної гіпер-

тензії повністю не досліджено, не встановлено їх ролі в порушеннях моторики цього органа та змінах енергозабезпечення м'язової оболонки.

Мета дослідження – встановити особливості порушень енергетичного забезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Комплексом біохімічних та морфологічних методів досліджено товсту кишку 50 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, яких поділили на 3 групи: 1-ша (контрольна) – 15 інтактних експериментальних тварин; 2-га – 20 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією; 3-тя – 15 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, в яких розвинулася поліорганна недостатність. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом резекції лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) [3]. Вказані частки печінки видаляли за умов використання тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики й антисептики. Через місяць від початку експерименту виконували евтаназію щурів кровопусканням при застосуванні тіопенталового наркозу. Для оцінки енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки визначали вміст аденозинтрифосфату (АТФ), аденозиндифосфату (АДФ), аденозинмонофосфату (АМФ) за W. E. Colm, C. E. Carter [6].

З товстої кишки вирізали шматочки, які фіксували в 10,0 % нейтральному розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи досліджуваного органа фарбували гематоксилін-еозином, за Ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом, Массоном, толуїдиновим синім, проводили імпрегнацію азотокислим сріблом [7].

На гістологічних препаратах визначали товщину м'язової оболонки (ТМО) товстої кишки, відносний об'єм міоцитів (ВОМ), строми (ВОС), ушкоджених міоцитів (ВОУМ), стромально-міоцитарні відношення (СМВ), діаметр міоцитів (ДМ), їх ядер (ДЯ), ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВ) у досліджуваних клітинах [3, 8]. Між вмістом АТФ, АДФ, АМФ та морфометричними параметрами проводили кореляційний аналіз із визначенням коефіцієнта кореляції (r). Силу кореляційного зв'язку оцінювали за такими критеріями, як: сильний зв'язок ($r=0,7-0,9$), значний ($r=0,5-0,7$), помірний ($r=0,3-0,5$), слабкий ($r<0,3$) [8].

Кількісні біохімічні показники та морфометричні параметри обробляли статистично. Обробку кількісних величин проводили у відділі статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Гор-

бачевського МОЗ України. Різницю між порівнюваними величинами визначали за критеріями Стьюдента і Манна – Уїтні [9].

Необхідно також зазначити, що при виконанні експериментальних досліджень та евтаназій щурів дотримувалися Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2011), та Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей, а також Закону України "Про захист тварин від жорстокого поводження" (від 21.02.2006 р.) [10].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Резекція лівої та правої бокових часток печінки ускладнювалася пострезекційною портальною гіпертензією, яка характеризувалася повнокров'ям і розширенням ворітної печінкової вени, розширенням брижових вен та видимого венозного русла тонкої і товстої кишок, стравоходу, шлунка, асцитом, спленомегалією. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю розвинулись гепатаргія, ентеральна, серцева та ниркова недостатність.

При пострезекційній портальній гіпертензії істотно змінювалася концентрація АТФ, АДФ, АМФ у м'язовій оболонці товстої кишки (табл. 1). Так, вміст АТФ за вказаних умов експерименту зменшився з вираженою статистично достовірною різницею ($p<0,001$) з $(0,784\pm 0,006)$ мкм до $(0,560\pm 0,004)$ мкм, тобто на 28,6 %, а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 40,3 % ($p<0,001$). Аналогічно також при цьому змінювався вміст АДФ у м'язовій оболонці досліджуваного органа. Так, його концентрація в контрольних спостереженнях дорівнювала $(0,452\pm 0,003)$ мкм, а при пострезекційній портальній гіпертензії – $(0,384\pm 0,002)$ мкм. Наведені показники достовірно ($p<0,001$) відрізнялися між собою, і остання цифрова величина виявилася меншою, порівняно з попередньою, на 15,0 %. При виникненні поліорганної недостатності зменшена концентрація АДФ у м'язовій оболонці товстої кишки дорівнювала 20,3 % ($p<0,001$).

Значення АМФ у 2-й групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія) досягало $(0,290\pm 0,002)$ мкм. Наведений показник виявився меншим за аналогічний контрольний – $(0,385\pm 0,003)$ мкм, тобто на 24,7 %, і статистично достовірно ($p<0,001$) відрізнявся від нього. За умов поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю встановлене зменшення вмісту АМФ у м'язовій оболонці товстої кишки досягало 31,2 % ($p<0,001$). При

Таблиця 1 – Концентрація аденозинтрифосфату, аденозіндифосфату, аденозинмонофосфату в м'язовій оболонці товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії (M±m)

Показник	Група спостережень		
	1-ша	2-га	3-тя
АТФ, мкм/г	0,784±0,006	0,560±0,004***	0,468±0,003***
АДФ, мкм/г	0,452±0,003	0,384±0,002***	0,360±0,002***
АМФ, мкм/г	0,385±0,003	0,290±0,002***	0,265±0,002***
АТФ/АДФ	1,730±0,015	1,450±0,012***	1,300±0,011

Примітка. *** – p<0,001 порівняно з 1-ю групою.

цьому суттєво змінювалося також відношення АТФ/АДФ.

Під час проведення морфометричних досліджень встановлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії більшість кількісних морфологічних показників м'язової оболонки виражено змінювалася (табл. 2). Так, відносний об'єм міоцитів у 2-й групі спостережень статистично достовірно (p<0,05) зменшився на 2,1 %, а в 3-й групі (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) – на 2,7 %. Відносний об'єм строми у м'язовій оболонці товстої кишки збільшився в 2-й і 3-й групах спостережень статистично достовірно (p<0,001).

Виражено змінювалися при цьому стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці товстої кишки. Так, при пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр статистично достовірно (p<0,001) збільшився на 19,4 %, у 3-й групі – на 25,7 % (p<0,001).

Діаметр міоцитів м'язової оболонки товстої кишки за змодельованих експериментальних умов зменшився з (6,30±0,04) мкм до (5,80±0,03) мкм, тобто на 7,9 % (p<0,001), а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 8,7 % (p<0,001), діаметр ядер – на 5,5 та 5,2 % (p<0,001) відповідно. Нерівномірні, диспропорційні зміни просторових характеристик цитоплазми та ядер міоцитів призводили до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у досліджуваних клітинах. Так, у 2-й групі спостережень цей морфометричний параметр виявився статистично достовірно

(p<0,01) зміненим на 6,2 %, а в 3-й – на 9,1 % (p<0,001), що свідчило про порушення клітинного структурного гомеостазу.

Суттєво збільшувався відносний об'єм ушкоджених міоцитів м'язової оболонки товстої кишки за змодельованих умов експерименту. При пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею (p<0,001) зріс у 7,2 раза, а при розвитку поліорганної недостатності – в 16,3 раза (p<0,001).

Проведені дослідження та отримані результати свідчать про те, що за умов пострезекційної портальної гіпертензії суттєво погіршувалось енергетичне забезпечення міоцитів м'язової оболонки товстої кишки і в ній виникали виражені патоморфологічні зміни, що адекватно відображали зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у міоцитах та виражене зростання відносного об'єму ушкоджених міоцитів у досліджуваній структурі. На виражене порушення енергетичного забезпечення міоцитів м'язової оболонки вказувало також відношення концентрації АТФ до концентрації АДФ, яке в контрольних спостереженнях дорівнювало 1,730±0,015, а при пострезекційній портальній гіпертензії – 1,450±0,012. Між наведеними показниками встановлено виражену статистично достовірну (p<0,001) різницю, і остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 16,2 %, а при розвитку пострезекційної поліорганної недостатності – на 24,8 %. Деякі дослідники вважають, що коефіцієнт АТФ/АДФ найадекватніше відображає

Таблиця 2 – Морфометрична характеристика м'язової оболонки товстої кишки (M±m)

Показник	Група спостережень		
	1-ша	2-га	3-тя
ТМО, мкм	81,2±0,6	80,5±0,5	80,1±0,5
ВОМ, %	87,4±0,9	85,3±0,6*	84,7±0,6*
ВОС, %	12,6±0,3	14,7±0,3**	15,3±0,3***
СМВ	0,144±0,001	0,172±0,002***	0,181±0,002***
ДМ, мкм	6,30±0,04	5,80±0,03***	5,75±0,03**
ДЯ, мкм	3,10±0,02	2,93±0,02**	2,94±0,02**
ЯЦВ	0,240±0,002	0,255±0,002**	0,262±0,002**
ВОУМ, %	2,30±0,02	16,50±0,12***	37,40±0,27***

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 порівняно з 1-ю групою.

енергетичний стан клітини [6, 11]. Відомо також, що погіршення енергетичного забезпечення м'язової оболонки товстої кишки за змодельованих експериментальних умов призводить до значного порушення її моторики, ушкодження клітин, строми та її дисфункції [11]. Під час кореляційного аналізу встановлено наявність кореляційних зв'язків між деякими морфометричними параметрами м'язової оболонки товстої кишки та показниками стану її енергетичного забезпечення. Так, між рівнем АТФ та стромально-міоцитарними відношеннями у м'язовій оболонці товстої кишки виявлено сильний негативний зв'язок ($r=-0,75\pm 0,03$), який посилювався при розвитку поліорганної недостатності ($r=-0,84\pm 0,05$). Майже аналогічні взаємозв'язки відзначено між відношенням АТФ/АДФ та ядерно-цитоплазматичними відношеннями в міоцитах м'язової оболонки товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії і при її поєднанні з поліорганною недостатністю. Між відношенням АТФ/АДФ та відносним об'ємом ушкоджених міоцитів коефіцієнт парної кореляції у 2-групі спостережень досягав ($r=-0,78\pm 0,03$), а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – ($r=-0,85\pm 0,03$). Отримані дані свідчили про існування виражених взаємозв'язків між ступенем ушкодження досліджуваних структур та їх енергетичним забезпеченням.

При світлооптичному вивченні мікропрепаратів товстої кишки у групі тварин із пострезекційною портальною гіпертензією виявили виражені судинні розлади, які характеризувалися розширенням та повнокров'ям переважно венозних судин, явищами перивазального набряку, стазами у венозних судинах мікрогемодикуляторного русла, осередками діapedезних крововиливів. Спостерігали також дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів, міоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, вогнища клітинної інфільтрації та склерозу. Виявлені патоморфологічні зміни домінували при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Необхідно вказати, що встановлені за змодельованих експериментальних умов патоморфологічні зміни м'язової оболонки товстої кишки відповідали досліджуваним морфометричним параметрам.

ВИСНОВКИ. Видалення лівої та правої бокових часток печінки в лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії, вираженого ураження та погіршення енергетичного забезпечення м'язової оболонки товстої кишки. Ступінь порушення енергетичного забезпечення м'язової оболонки залежить від вираження ушкоджень її структур та поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вишнеvский В. А. Сегментарные резекции, отдаленные результаты при злокачественных опухолях печени / В. А. Вишнеvский, М. Г. Ефанов, И. В. Казаков // Укр. журн. хірургії. – 2012. – № 1 (16). – С. 5–15.
2. Rialon K. L. Impact of screening for hepatic hemangioma in patients with multiple cutaneous infantile hemangiomas / K. L. Rialon, R. Murillo, R. O. Fevurtly // *Pediatr. Dermatol.* – 2015. – No. 32 (6). – P. 162–167.
3. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при резекції різних об'ємів печінки / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський // *Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Серія "Медицина"*. – 2016. – № 1 (53). – С. 92–95.
4. Bosch J. The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models / J. Bosch, Y. Iwakiri // *Hepatology International*. – 2017. – 12, No. 1. – P. 1–10.
5. Могилевец Э. В. Портальная гипертензия, осложненная кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: современное состояние проблемы лечения и профилактики / Э. В. Могилевец, П. В. Горелик, О. И. Дубровщик // *Укр. журн. хірургії*. – 2018. – № 1 (36). – С. 67–72.
6. Бенедикт В. В. Про значення процесів енергозабезпечення тонкої кишки в патогенезі її функціональної непрохідності при поширеному перитоніті і кишковій непрохідності / В. В. Бенедикт // *Шпитальна хірургія*. – 2010. – № 2 (50). – С. 59–62.
7. Методики морфологічних досліджень / М. М. Багрій, В. А. Діброва, О. Г. Попадинець, І. М. Грищук. – Вінниця : Нова книга, 2016. – 240 с.
8. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
9. Гжибовский А. И. Сравнение количественных данных двух парных выборок с использованием про-

грамного забезпечення STATISTIKA і SPSS: параметричні та непараметричні критерії / А. І. Гжибовський, О. В. Иванов, М. А. Горбатова // Наука і здравоохоронення. – 2016. – 3. – С. 5–25.

10. Запорожан В. М. Біоетика і біобезпека / В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв. – К. : Здоров'я, 2013. – 456 с.

11. Татарчук Л. В. Особливості енергозабезпечення м'язової оболонки клубової кишки при резекціях різних об'ємів печінки / Л. В. Татарчук, А. Г. Шульгай, М. С. Гнатюк // Мед. та клініч. хімія. – 2018. – 20, № 4 (77). – С. 11–16.

REFERENCES

1. Vishnievskiy, V.A., Yefanov, M.G., & Kazakov, I.V. (2012). Segmentar resection, long-term results in malignant liver tumors. *Ukr. J. of Surgery*, 1 (16), 5-15 [in Russian].

2. Rialon, K.L. Murillo, R., & Fevurtly, R.O. (2015). Impact of screening for hepatic hemangioma in patients with multiple cutaneous infantile hemangiomas. *Pediatr. Dermatol.*, 32 (6), 162-167.

3. Hnatiuk, M.S., Tatarchuk, L.V., & Yasinovskyy, O.B. (2016). Morphometric evaluation of the features of remodeling of duodenal structures during resection of different volumes of the liver. *Scientific Journal of Uzhhorod University. Series "Medicine"*, 1 (49), 3-5 [in Ukrainian].

4. Bosch, J., & Iwakiri, Y. (2017). The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models. *Hepatology International*, 12 (1), 1-10.

5. Mohylevets, E.V., Horelyk, P.V., & Dubrovsky, O.Y. (2018). Portal hypertension complicated by bleeding from varicose veins of the esophagus and the stomach: the current state of the problem of treatment and prevention. *Ukr. Journal of Surgery*, 1 (36), 67-72 [in Russian].

6. Benedykt, V.V. (2010). On the importance of the processes of energy supply of the small intestine in the pathogenesis of its functional impedance in the widespread peritonitis and intestinal obstruction. *Hospital Surgery*, 2 (50), 59-62 [in Ukrainian].

7. Bagriy, M.M., Dibrova, V.A., Popadynets, O.G., & Grishchuk, I.M. (2016). *Methods of morphological research*. Vinnytsia: Nova knyha [in Ukrainian].

8. Avtadnilov, G.G. (2002). *Basis of quantitative pathological anatomy*. Moscow: Meditsyna [in Russian].

9. Grzhibovsky, A.I., Ivanov, O.V., & Gorbatova, M.A. (2016). Comparison of quantitative data of two pair samples using the software Statistica and SPSS: parametric and nonparametric criteria. *Science and Health*, 3, 5-25 [in Ukrainian]. DOI:1034689/SH/2026.18.3001.

10. Zaporozhyan, V.M., & Aryaev, M.L. (2013). *Bioethics and Biosafety*. Kyiv: Zdorovia [in Ukrainian].

11. Tatarchuk, L.V., Shulhai, A.H., & Hnatiuk, M.S. (2018). Features of energy supply of the ileum during resection of different volumes of the liver. *Medical and Clinical Chemistry*, 4 (20), 11-16 [in Ukrainian].

M. S. Hnatiuk, O. M. Protsailo, L. V. Tatarchuk, N. Ya. Monastyrskaya, S. O. Konovalenko
I. HORBACHEVSKYI TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

FEATURES OF DISORDERS ENERGY SUPPLYING OF THE MUSCLE OF LARGE INTESTINE AT CONDITIONS OF POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Summary

Introduction. Postresection portal hypertension is complicated by plethora, lesions, deterioration of energy supply of the portal vein, which has not been studied in muscular membrane of the intestine.

The aim of the study – to establish the features of disorders of energy supply of muscular membrane of the colon in conditions of postresection portal hypertension.

Research Methods. The colon of 50 rats, which were divided into 3 groups, was biochemically and morphologically studied. Group 1 – 15 intact animals, 2 – 20 rats with postresection portal hypertension, 3 – 15 animals with a combination of postresection portal hypertension with multiorgan failure. Postresection portal hypertension was modeled by resection of left and right lateral lobes of the liver (58.1 % of its parenchyma). Rats were euthanized by bloodletting under anesthesia one month after the start of the experiment. The energy supply of the muscular

membrane of the colon was determined by the content of ATP, ADP, AMP, ATP/ADP ratio. The thickness of muscular membrane of the colon, the relative volume of myocytes, stroma, damaged myocytes, stromal-myocyte ratios, diameter of myocytes, their nuclei, nuclear-cytoplasmic ratios in myocytes were measured on micropreparations. Correlation analysis was performed between biochemical and morphometric parameters. Quantitative values were processed statistically.

Results and Discussion. Resection of 58.1 % of the liver parenchyma led to postresection portal hypertension, dilatation and plethora of the portal hepatic vein, mesenteric veins, venous bed of the small and large intestine, splenomegaly, ascites, rarely to the development of multiple organ failure. Dystrophy, necrobiosis of epitheliocytes, myocytes, endotheliocytes, stromal structures, infiltrative and sclerotic processes were found in the wall of the colon. In the muscular membrane, stromal-myocyte ratios increased by 19.4 %, nuclear-cytoplasmic ratios in myocytes – by 6.7 %, the relative volume of damaged myocytes – by 7.2 times, with development of multiorgan failure – by 25.7 %, 9.1 %, 16.3 times, respectively. The levels of ATP, ADP, AMP, ATP/ADP ratio decreased in the muscular membrane, its energy supply deteriorated.

Conclusions. Removal of left and right lateral lobes of the liver in laboratory adult white male rats leads to the development of postresection portal hypertension and severe damage and deterioration of energy supply of muscular membrane of the colon. The degree of disruption of energy supply of muscular membrane depends on the severity of damage to its structures and the combination of postresection portal hypertension with multiorgan failure.

KEY WORDS: **postresection portal hypertension; large intestine; muscle; energy supply.**

Отримано 14.04.22

Адреса для листування: М. С. Гнатюк, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua.