

М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Б. І. Довгий, Л. В. Татарчук
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА М'ЯЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СЕЧОВОГО МІХУРА ТА ЗМІНИ ЇЇ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В УМОВАХ ПІСЛЯРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Вступ. Особливості енергозабезпечення м'язової оболонки сечового міхура за порушень гемодинаміки в системі ворітної печінкової вени досліджені недостатньо.

Мета роботи – вивчити особливості енергетичного забезпечення м'язової оболонки сечового міхура в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Методи та матеріали. Морфологічними й біохімічними методами досліджена м'язова оболонка сечового міхура трьох груп свиней в'єтнамської породи: 1-ша група – 5 контрольних тварин, 2-га – 11 свиней із пострезекційною портальною гіпертензією, 3-тя – 6 тварин із поєднанням пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали резекцією лівої та правої бічних часток печінки. У м'язовій оболонці сечового міхура визначали вміст АТФ, АДФ, АМФ та відношення АТФ / АДФ. Морфометрично на мікропрепаратах м'язової оболонки визначали її товщину, відносний об'єм міоцитів, стромы, стромально-міоцитарні відношення, ядерно-цитоплазматичні відношення в міоцитах, обсяг пошкоджених міоцитів. Проводився кореляційний аналіз між біохімічними та морфометричними показниками. Цифрові величини оброблялися статистично.

Результати й обговорення. Встановлено, що резекція лівої та правої бокових часток печінки у свиней в'єтнамської породи призводила до виникнення пострезекційної портальної гіпертензії. При цьому в 35,3 % розвинулася поліорганна недостатність. В умовах змодельованої патології зменшувалася товщина м'язової оболонки сечового міхура, зростав відносний об'єм стромы, стромально-міоцитарні відношення, обсяг пошкоджених міоцитів, зменшувалися концентрації АТФ, АДФ, АМФ, порушувалися відношення АТФ / АДФ та ядерно-цитоплазматичні відношення в міоцитах. Виявлені зміни домінували в разі поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Ступінь погіршення енергетичного забезпечення м'язової оболонки сечового міхура корелював із вираженістю морфологічних змін.

Висновки. Видалення правої та лівої бокових часток печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, істотного погіршення енергозабезпечення м'язової оболонки сечового міхура, пошкодження її структурних компонентів. Ступінь зниження енергетичного забезпечення м'язової оболонки сечового міхура переважав у разі поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю й корелював із вираженістю структурних змін.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: сечовий міхур; м'язова оболонка; енергетичне забезпечення; резекція печінки.

ВСТУП. Портальна гіпертензія найчастіше зустрічається за наявності цирозу печінки, часто ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, спленомегалією, асцитом, енцефалопатією, гепатаргією і на сьогодні є важливою соціальною та медичною проблемою [1; 2]. Видалення великих обсягів печінки, що здійснюється в сучасних хірургічних клініках за доброякісних та злоякісних пухлин, метастазів, травм печінки, внутрішньопечінкового холангіолітизму, альвеолярного ехінококозу, трансплантацій печінки, також ускладнюються пострезекційною портальною гіпертензією [3; 4]. Портальна гіпертензія призводить до виражених

змін кровообігу в системі ворітної печінкової вени, який може впливати на кровоплин у великому та малому колах кровообігу та змінювати структуру їх органів, включно із сечовим міхуром [5]. М'язова оболонка сечового міхура, яку називають детрузором, складається з пучків гладких міоцитів, які формують зовнішній поздовжній шар, середній – коловий, внутрішній – поздовжній, які переплітаються між собою і формують єдиний м'яз. М'язова оболонка сечового міхура є складовим структурно-функціональним компонентом цього органа, що відіграє важливу роль не тільки у його нормальній функціональній діяльності, але й за розвитку патології [5]. Морфологічні зміни у стінці сечового міхура впливають на енергозабезпечення його м'язової оболонки, якому

належить важлива роль у повноцінному функціонуванні вказаного органа.

З огляду на наведене метою дослідження стало вивчення особливостей енергетичного забезпечення м'язової оболонки сечового міхура в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Морфологічними і біохімічними методами досліджено сечовий міхур 22 лабораторних статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 3 групи: 1-ша група – 5 контрольних тварин, 2-га – 11 свиней із пострезекційною портальною гіпертензією, 3-тя – 6 тварин із поєднанням пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали резекцією лівої та правої бічних часток печінки [6]. За поліорганної недостатності діагностували асцит, гідроторакс, печінкову, ниркову, ентеральну, серцеву недостатності, периферичні набряки. Через 30 днів від початку дослідження виконували евтаназію свиней кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

Зі стінки сечового міхура виготовляли гістологічні препарати, які забарвлювали гематоксиліном та еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом, Массоном, толуїдиновим синім [7]. Морфометрично визначали товщину м'язової оболонки (ТМО), відносний об'єм міоцитів (ВОМ), строми (ВОС), стромально-міоцитарні (СМВ), ядерно-цитоплазматичні (ЯЦВ) відношення в міоцитах, обсяг пошкоджених міоцитів (ОПМ). Морфометрію м'язової оболонки сечового міхура проводили, використовуючи світловий мікроскоп Olimpus BX-23 із цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм «Відео-тест 5.0» та «Відео-розмір 5.0».

У м'язовій оболонці сечового міхура визначали вміст АТФ, АДФ, АМФ та відношення АТФ / АДФ за W. E. Cohn і C. E. Carter [8; 9].

З'ясовувалися кореляційні зв'язки між показниками енергозабезпечення м'язової оболонки сечового міхура та його досліджуваними морфометричними параметрами. Вказані взаємозв'язки оцінювали, визначаючи коефіцієнт кореляції (r) та вичисляючи їх силу: ($r = 0,9 \div 0,7$) – сильний, ($r = 0,7 \div 0,5$) – значний, ($r = 0,5 \div 0,3$) – помірний, ($r = < 0,3$) – слабкий зв'язок [9].

Отримані цифрові дані обробляли статистично. Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критерієм Стьюдента [10].

Досліди й евтаназію свиней в'єтнамської породи виконували з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях» [11; 12].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Встановлено, що резекція лівої та правої бокових часток печінки у свиней в'єтнамської породи в 11 тварин (64,7 %) ускладнювалася розвитком пострезекційної портальної гіпертензії, яка характеризувалася розширенням, повнокров'ям печінкової ворітної вени, повнокров'ям і розширенням брижових вен і видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, слизові оболонки тонкої, товстої кишок повнокровні, набряклі, з поодинокими осередками точкових крововиливів, появлялися асцит та спленомегалія. У 6 свиней (35,3 %) із пострезекційною портальною гіпертензією розвинулася поліорганна недостатність, за якої діагностувалися ентеральна, печінкова, ниркова та серцева недостатності.

Концентрації АТФ, АДФ, АМФ у м'язовій оболонці сечового міхура свиней, отримані за результатами проведених досліджень, показані в таблиці 1. В експериментальних тварин із післярезекційною портальною гіпертензією у м'язовій оболонці встановлено зниження вмісту речовин, які об'єктивно відображали стан її енергозабезпечення. Так, концентрація АТФ при цьому виявилася статистично вірогідною ($p < 0,001$) на 35,1 %, АДФ – на 27,8 %, АМФ – на 24,1 % ($p < 0,001$). У цих експериментальних умовах виражено змінилося відношення АТФ / АДФ. У контрольних спостереженнях цей показник дорівнював ($1,70 \pm 0,01$), у досліджуваній групі спостережень – ($1,53 \pm 0,01$). Між наведеними показниками встановлена виражена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця і остання кількісна величина виявилася меншою за попередню на 10,0 %.

У третій групі тварин, де встановлено пострезекційну портальну гіпертензію у поєднанні з поліорганною недостатністю, енергетичне забезпечення м'язової оболонки сечового міхура виражено погіршувалося порівняно з другою групою. При цьому вміст АТФ із високим ступенем статистично вірогідної різниці ($p < 0,001$) зменшився на 50,5 % порівняно з першою групою, АДФ – на

Таблиця 1 – Вміст аденозинтрифосфату, аденозиндифосфату й аденозинмонофосфату в м'язовій оболонці сечового міхура експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник, мкМ/г	Група тварин		
	перша	друга	третя
АТФ	$0,792 \pm 0,006$	$0,514 \pm 0,004^{***}$	$0,392 \pm 0,004^{***}$
АДФ	$0,464 \pm 0,003$	$0,335 \pm 0,002^{***}$	$0,304 \pm 0,002^{***}$
АМФ	$0,390 \pm 0,003$	$0,296 \pm 0,002^{***}$	$0,268 \pm 0,002^{***}$
АТФ / АДФ	$1,70 \pm 0,01$	$1,53 \pm 0,01^{***}$	$1,29 \pm 0,01^{***}$

Примітка: *** – $p < 0,001$ стосовно першої групи.

34,5 %, АМФ – на 31,3 % ($p < 0,001$). Відношення АТФ / АДФ у змодельованих умовах експерименту виявилось зниженням на 24,1 % ($p < 0,001$) порівняно з контролем.

Проведений аналіз отриманих результатів стверджує, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії суттєво погіршується енергозабезпечення м'язової оболонки сечового міхура. Виражені зміни відношень АТФ / АДФ при цьому свідчать, що концентрації АТФ, АДФ, АМФ знижуються диспропорційно та розбалансовано. Встановлено також, що поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю призвело до найбільш вираженого погіршення та розбалансування енергозабезпечення м'язової оболонки сечового міхура. Варто вказати, що деякі дослідники коефіцієнт АТФ / АДФ вважають інформаційним показником енергетичного стану клітини, а виражене порушення енергетичного забезпечення м'язової оболонки може ускладнюватися дисфункцією досліджуваного органа [9].

Отримані за результатами проведеного дослідження морфометричні параметри м'язової оболонки сечового міхура експериментальних тварин показані в таблиці 2. Оцінкою даних представленої таблиці встановлено, що пострезекційна портальна гіпертензія і розвиток поліорганної недостатності призводили до вираженої структурної перебудови м'язової оболонки сечового міхура. Встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії товщина м'язової оболонки з вираженою достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшилася на 8,1 %, за розвитку поліорганної недостатності – на 20,8 % ($p < 0,001$). Відносні обсяги м'язових клітин у змодельованих експериментальних умовах статистично вірогідно ($p < 0,05$) зменшувалися, а стромі зростали. Особливо виражено відображали збільшення стромальних структур у м'язовій оболонці сечового міхура стромально-міоцитарні відношення. В умовах пострезекційної портальної гіпертензії стромально-міоцитарні відношення

у м'язовій оболонці сечового міхура зі статистично вірогідною різницею ($p < 0,001$) збільшилися на 22,0 % порівняно з контролем, за поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 32,2 % ($p < 0,001$). Динаміка змін досліджуваного морфометричного параметра свідчила про зростання стромальних структур у м'язовій оболонці сечового міхура в умовах змодельованого експерименту. Ядерно-цитоплазматичні відношення в міоцитах м'язової оболонки за пострезекційної портальної гіпертензії виявилися статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшеними на 10,6 % порівняно з аналогічним контрольним морфометричним параметром. В умовах розвитку поліорганної недостатності ядерно-цитоплазматичні відношення в міоцитах м'язової оболонки сечового міхура виявилися зменшеними на 9,8 % зі статистично вірогідною різницею ($p < 0,001$) стосовно аналогічного морфометричного параметра першої групи тварин. Відомо, що ядерно-цитоплазматичні відношення дають змогу об'єктивно оцінити метаболізм клітин, їх структурно-функціональний стан, вираженість адаптаційно-компенсаторних процесів та ознаки їх зриву. Встановлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в умовах післяопераційної портальної гіпертензії свідчать про активацію метаболізму, а зменшення їх за розвитку поліорганної недостатності – про виснаження адаптаційних резервів ядерних структур [6]. Зрив структурного клітинного гомеостазу також підтверджувався обсягом пошкоджених міоцитів, який у третій групі спостережень виявився збільшеним у 16,8 разу ($p < 0,001$) стосовно аналогічного морфометричного параметра контрольної групи.

Проведенням кореляційного аналізу виявлені взаємозв'язки різної сили між досліджуваними біохімічними та морфометричними показниками м'язової оболонки сечового міхура. Так, між концентрацією АТФ у м'язовій оболонці сечового міхура й обсягом пошкоджених міоцитів виявлено сильний негативний зв'язок ($r = -0,77 \pm 0,03$).

Таблиця 2 – Кількісні морфологічні показники м'язової оболонки сечового міхура експериментальних тварин ($M \pm m$)

Параметр	Група тварин		
	перша	друга	третя
ТМО, мкм	1023,5 ± 7,2	940,4 ± 6,6***	810,7 ± 5,7***
ВОМ, %	89,4 ± 0,6	87,4 ± 0,6*	86,5 ± 0,6*
ВОС, %	10,6 ± 0,07	12,6 ± 0,08**	13,5 ± 0,09***
СМВ	0,118 ± 0,001	0,144 ± 0,001***	0,156 ± 0,001***
ЯЦВ	0,122 ± 0,001	0,135 ± 0,001***	0,110 ± 0,001***
ОПМ, %	2,20 ± 0,04	30,80 ± 0,21***	37,10 ± 0,24***

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ стосовно першої групи.

Між рівнями АДФ, АМФ та вказаним морфометричним параметром встановлено значні аналогічні взаємозв'язки ($r = -0,62 \pm 0,02$). Між відношенням АТФ / АДФ і стромально-міоцитарними відношенням у м'язовій оболонці сечового міхура в змодельованому досліді існував сильний негативний зв'язок ($r = -0,81 \pm 0,03$). Наведене вище свідчить, що енергозабезпечення м'язової оболонки сечового міхура в умовах змодельованої патології залежить від особливостей структурної перебудови та її морфологічних змін.

Гістологічно у м'язовій оболонці сечового міхура в умовах досліджуваного експерименту відмічалися порушення лімфо- та кровообігу.

Спостерігалось розширення та повнокров'я переважно венозних судин, стромальний і периваскулярний набряки, осередки

дистрофії, некробіозу міоцитів, ендотеліоцитів судин, стромальних структур, вогнища клітинної інфільтрації та склерозу. Виявлені морфологічні зміни у слизовій оболонці сечового міхура домінували за поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

ВИСНОВКИ. Видалення правої та лівої бокових часток печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, істотного погіршення енергозабезпечення м'язової оболонки сечового міхура, пошкодження її структурних компонентів. Ступінь зниження енергетичного забезпечення м'язової оболонки сечового міхура переважав у разі поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю й корелював з вираженістю структурних змін.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дзигал О. Ф. Формування полісиндромної недостатності у хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією. *Вісник наукових досліджень*. 2017. № 2. С. 88–92.
2. McConnell M., Iwakiri Y. Biology of portal hypertension. *Hepatol. Int.* 2018. No. 12. P. 11–23.
3. Зацаринний Р. А., Підпригора О. О. Концентрація лідокаїну в крові при внутрішньовенному та епідуральному введенні при обширних резекціях печінки. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2022. № 3. С. 20–26. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533/2022/3/13259>
4. Волченко І. В. Особливості виконання обширних резекцій печінки з урахуванням профілактики післяопераційних ускладнень. І. В. Волченко, В. М. Ліхман, Д. І. Скорий, А. М. Шевченко. *Харківська хірургічна школа*. 2016. № 3 (78). С. 35–39.
5. Shenoy-Dhangie A. S, Pires Franko I., Ray L. J., et al. Imaging of urinary bladder and ureteral endometriosis with Emphasis on diagnosis and technique. *Acad. Radiol.* 2024. Vol. 31 (9). P. 3659–3671. DOI: [10.1016/j.acra.2023.10.053](https://doi.org/10.1016/j.acra.2023.10.053)
6. Гнатюк М. С. Морфометричні аспекти вивчення структур товстої кишки при резекції різних об'ємів

печінки. М. С. Гнатюк, О. М. Процайло, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська. *Морфологія*. 2018. № 1 (16). С. 58–61. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.1.58-61>

7. Варенюк І. М., Дзержинський М. Е. Методи цито-гістологічної діагностики : навчальний посібник. Київ : Інтерсервіс, 2019. 256 с.

8. Cohn W. E., Carter C. E. The separation of adenosine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography. *Amer. Chem. Soc.* 1950. Vol. 2. P. 4273–4275.

9. Татарчук Л. В., Шульгай А. Г., Гнатюк М. С. Особливості енергозабезпечення м'язової оболонки клубової кишки при резекціях різних об'ємів печінки. *Медична та клінічна хімія*. 2018. № 20 (4). С. 11–16. DOI: [10.11603/mcch.2410-681X.2018.v0.i4.9782](https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2018.v0.i4.9782)

10. Petrie A., Sabin C. Medical statistics at a Glance. 4th ed. New York : Wiley. 2019. 208 p.

11. Council of Europe. European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg : Council of Europe. 1986. 52 p.

12. Запорожан В. М., Арєв М. Л. Біоетика і біобезпека. Київ : Здоров'я. 2013. 456 с.

REFERENCES

1. Dzyhal, O. F. (2017). Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti u khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoi hipertenziiu [Formation of polysyndromic insufficiency in patients with liver cirrhosis and portal hypertension]. *Bulletin of scientific research*, 2, 88–92 [in Ukrainian].
2. McConnell, M., Iwakiri, Y. (2018). Biology of portal hypertension. *Hepatology*, 12, 11–23.
3. Zatsarynniy, R. A., Pidopryhora, O. O. (2022). Kontsentratsiia lidokainu v krvi pry vnutrishnovennomu ta epiduralnomu vvedenni pry obshyrynykh rezektsiakh pechinky [Lidocaine blood concentration after intravenous and epidural administration in extensive liver resection]. *Hospital Surgery. Journal named after L.Ya. Kovalchuk*, 3, 20–26. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533/2022/3/13259> [in Ukrainian].
4. Volchenko, I. V., Lykhan, V. M., Skoryy, D. I., Shevchenko, A. M. (2016). Osoblyvosti vykonannya obshchyrynykh rezektsii pechinky z urakhuvanniam profilaktyky pisliaoperatsiynykh uskladnen [Features of performing extensive resections of the liver, taking into account the prevention of postoperative complications]. *Kharkiv Surgical School*, 3 (78), 35–39 [in Ukrainian].
5. Shenoy-Dhangie, A. S., Franko Pires, I., Ray, L. J. (2024). Imaging of urinary bladder and ureteral endometriosis with Emphasis on diagnosis and technique. *Acad. Radiol.*, 31 (9), 3659–3671. DOI: 10.1016/j.acra.2023.10.053
6. Hnatyuk, M. S., Protsaylo, O. M., Tatarchuk, L. V., Monastyrska, N. Ya. (2018). Morfometrychni aspekty vyvchennya struktur товстої кишки при резекції різних об'ємів печінки [Morphometric aspects of studying colon structures during resection of different liver volumes]. *Morphologia*, 1 (16), 58–61. <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.1.58-61> [in Ukrainian].
7. Vareniuk, I. M., Dzerzhynsky, M. E. (2019). Metody tsyto-histologichnoi diahnozyky: navchalnyi posibnyk [Methods of cyto-histological diagnosis: a textbook]. Kyiv: Interservis [in Ukrainian].
8. Cohn, W. E., Carter, C. E. (1950). The separation of adenosine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography. *Amer. Chem. Soc.*, 2, 4273–4275.
9. Tatarchuk, L. V., Shulgai, A. H., Hnatjuk, M. S. (2018). Osoblyvosti enerhozabezpechennya m'yazovoyi obolonky klubovoyi kyshky pry rezektsii raznykh ob'yemiv pechinky [Features of energy supply of the muscular coat of the ileum during resection of different volumes of the liver]. *Medical and clinical chemistry*, 20 (4), 11–16. DOI: 10.11603/mcch.2410-681X.2018.v0.i4.9782 [in Ukrainian].
10. Petrie, A., Sabin, C. (2019). Medical statistics at a Glance. 4th ed. New York: Wiley.
11. Council of Europe (1986). European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg. 52 p.
12. Zaporozhan, V. M., Aryev, M. L. (2013). Bioetyka i biobezpeka [Bioethics and Biosafety]. Kyiv: Zdorovya [in Ukrainian].

Адреса для листування: hnatjuk@tdmu.edu.ua

M. S. Hnatjuk, O. B. Slabyi, B. I. Dovggyi, L. V. Tatarchuk
I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY
OF THE MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE

STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF THE MUSCLE OF THE URINARY BLADDER AND CHANGES IN ITS ENERGY SUPPLYING IN THE CONDITIONS AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Summary

Introduction. The features of energy supply to the muscle of the urinary bladder in hemodynamic disorders in the hepatic portal vein system have not been sufficiently studied.

The aim of the study – to study the features of the energy supply of the muscle of the urinary bladder in conditions of postresection portal hypertension.

Research Methods. Morphological and biochemical methods were used to study the muscle of the urinary bladder of three groups of Vietnamese pigs: group 1 – 5 control animals, group 2 – 11 pigs with postresection portal hypertension, group 3 – 6 animals with a combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure. Postresection portal hypertension was modeled by resection of the left and right lateral lobes of the liver. The content of ATP, ADP, AMP and the ATP/ADP ratio were determined in the muscle of the urinary bladder. Morphometrically, on micropreparations of the muscle, its thickness, relative volume of myocytes, stroma, stromal-myocyte ratios, nuclear-cytoplasmic ratios in myocytes, and the volume of damaged myocytes were determined. Correlation analysis was performed between biochemical and morphometric parameters. Quantitative values were processed statistically.

Results and Discussion. It was found that resection of the left and right lateral lobes of the liver in Vietnamese pigs led to the occurrence of postresection portal hypertension. In this case, 35.3 % developed multiple organ failure. Under the conditions of simulated pathology, the thickness of the muscle of the urinary bladder decreased, the relative volume of the stroma, stromal-myocyte ratios, the volume of damaged myocytes increased, and the concentrations of ATP decreased. ADP, AMP, the ATP/ADP ratio and nuclear-cytoplasmic ratios in myocytes were disturbed. The detected changes dominated when postresection portal hypertension was

combined with multiple organ failure. The degree of deterioration of the energy supply of the muscular membrane of the urinary bladder correlated with the severity of morphological changes.

Conclusions. Removal of the right and left lateral lobes of the liver leads to postresection portal hypertension, significant deterioration of the energy supply of the muscle of the bladder, damage to its structural components. The degree of reduction in the energy supply of the muscle of the urinary bladder prevailed in the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure and correlated with the severity of structural changes.

KEY WORDS: urinary bladder; muscle; energy supply; liver resection.

Стаття надійшла до редакції 06.09.2025

Стаття прийнята 30.09.2025

Статтю опубліковано 24.10.2025

