

## Морфометрична характеристика структурної перебудови м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії

**Мета роботи:** морфометричними методами вивчити особливості структурної перебудови м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії.

**Матеріали і методи.** Комплексом морфологічних методів досліджено дванадцятипалу кишку 45 статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. Перша група нараховувала 15 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів, у яких було видалено 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після резекції 58,1 % паренхіми печінки. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через один місяць від початку експерименту. Із дванадцятипалої кишки виготовляли гістологічні мікропрепарати. Вимірювали товщини колового та поздовжнього шарів м'язової оболонки, діаметри гладких міоцитів та їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, стромально-міоцитарні відношення, відносні об'єми пошкоджених міоцитів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки досліджувані морфометричні показники змінювалися незначно. Видалення 58,1 % паренхіми печінки призводило до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії. Виражено зміненими при цьому виявилися морфометричні параметри структур колового та поздовжнього шарів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки. Товщина колового шару м'язової оболонки через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки статистично достовірно зменшилася на 5,0 %, діаметр міоцитів – на 8,7 %, ядерно-цитоплазматичні відношення у них зросли на 42,8 %, стромально-міоцитарні відношення – на 21 %, відносний об'єм пошкоджених міоцитів – у 15,9 раза. Кількісні морфологічні показники структур поздовжнього шару м'язової оболонки дванадцятипалої кишки через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки змінювалися аналогічно, але ступінь їх вираження був меншим порівняно із структурами колового шару. Так, діаметр міоцитів у даних експериментальних умовах виявився зменшеним всього на 0,92 %, діаметр ядер зріс на 7,1 % ( $p < 0,05$ ), ядерно-цитоплазматичні відношення – на 16,8 % ( $p < 0,001$ ), стромально-міоцитарні відношення – на 14,7 %, відносний об'єм пошкоджених міоцитів – у 9,3 раза. Результати проведеного дослідження стверджують, що видалення великих об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженої морфологічної перебудови (ремоделювання) структур колового та поздовжнього шарів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки, яке характеризується диспропорційними нерівномірними змінами морфометричних параметрів гладких міоцитів, їх ядер, порушеннями ядерно-цитоплазматичних відношень у цих клітинах, атрофією, зростанням стромальних структур та відносних об'ємів пошкоджених міоцитів у м'язовій оболонці, що може ускладнюватися дисфункцією ушкодженого органа.

**Ключові слова:** пострезекційна портальна гіпертензія; дванадцятипала кишка; м'язова оболонка; ремоделювання.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Резекцію печінки не рідко сьогодні виконують у сучасних хірургічних клініках при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітіазі, альвеолярному ехінококкозі, трансплантації печінки [2, 10, 13]. Резекція великих об'ємів печінки може призводити до різних пострезекційних ускладнень: кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, асцити, спленомегалії, вторинного гіперспленізму, паренхіматозної жовтяниці, портосистемної енцефалопатії, печінкової недостатності, портальної гіпертензії [2, 3, 12, 13]. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до структурної перебудови органів басейну ворітної печінкової вени, а також ремоделювання їх структур. Дванадцятипала кишка належить до органів, венозний дренаж від яких здійснюється через во-

рітну печінкову вену і гемодинамічні розлади у ній ускладнюються різними морфологічними змінами в судинах та структурах вказаного органа. Варто зазначити, що особливості ремоделювання структур м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії вивчені недостатньо [3, 10].

**Мета роботи:** морфометричними методами вивчити особливості структурної перебудови м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії.

**Матеріали і методи.** Комплексом морфологічних методів досліджено дванадцятипалу кишку 45 статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. Перша група (контрольна) нараховувала 15 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів, у яких було видалено ліву бокову частку – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після

резекції лівої та правої бокових часток – 58,1 % паренхіми печінки [3, 12]. Щури знаходилися в умовах віварію на звичайному раціоні. За тваринами проводився постійний нагляд. Їх регулярно зважували, спостерігали за активністю, апетитом, за шерстним покривом. Хворі щури для експериментальних досліджень не використовували. Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку експерименту. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами відповідно до положень “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1986 р.), “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України “Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006) [4].

Вирізані шматочки із дванадцятипалої кишки фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації заливали у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. Гістологічні зрізи товщиною 5–7 мкм після депарафінізації фарбували гематоксилін-еозин, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім [9]. Морфометрично на мікропрепаратах вимірювали товщини колового (ТКШ) та поздовжнього (ТПШ) шарів м’язової оболонки, діаметри гладких міоцитів вказаних шарів (ДМК, ДМП), діаметри їх ядер (ДЯК, ДЯП), визначали ядерно-

цитоплазматичні відношення у (ЯЦВК, ЯЦВП) у досліджуваних клітинах, стромально-міоцитарні відношення у названих шарах м’язової оболонки (СМВК, СМВП), відносні об’єми пошкоджених міоцитів у них (ВОПМК, ВОПМП [1]). Морфометрію вказаних структур проводили за допомогою світлового мікроскопа “Olimpus VX-2” з цифровою відеокамерою і пакетом прикладних програм “Відео Тест 5,0” та “Відео розмір 5,0”. Кількісні величини оброблялися статистично. Обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Манна-Уїтні та Стьюдента [5].

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Отримані морфометричні параметри структур м’язової оболонки дванадцятипалої кишки дослідних тварин представлені в таблиці 1. Усестороннім аналізом наведених у вказаній таблиці даних встановлено, що товщина колового шару м’язової оболонки непошкодженої дванадцятипалої кишки з вираженою статистичною достовірністю ( $p < 0,001$ ) майже у 1,6 раза перевищувала аналогічний морфометричний показник поздовжнього шару. Неоднаковими при цьому виявилися діаметри гладких міоцитів та їх ядер у досліджуваних шарах м’язової оболонки дванадцятипалої кишки. Більші кількісні морфологічні показники колового шару м’язової оболонки порівняно з поздовжнім свідчать, що попередня структура інтен-

Таблиця 1. Морфометрична характеристика м’язової оболонки дванадцятипалої кишки експериментальних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ТКШ, мкм	58,10±0,48	57,9±0,6	55,2±0,6*
ДМК, мкм	9,20±0,06	9,10±0,06	8,40±0,05*
ДЯК, мкм	2,88±0,02	2,83±0,02	3,50±0,03***
ЯЦВК	0,098±0,002	0,097±0,002	0,140±0,003***
СМВК	0,124±0,001	0,130±0,002	0,150±0,003**
ВОПМК, %	2,30±0,02	5,20±0,04***	36,6±0,3***
ТПШ, мкм	36,5±0,3	36,4±0,3	35,1±0,4*
ДМП, мкм	6,10±0,05	6,08±0,05	6,05±0,06
ДЯП, мкм	2,82±0,02	2,83±0,02	3,02±0,03**
ЯЦВП	0,214±0,001	0,215±0,001	0,250±0,003***
СМВП	0,129±0,001	0,130±0,002	0,148±0,003**
ВОПМП, %	2,10±0,02	3,60±0,03***	19,50±0,18***

Примітки: \* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з 1-ю групою.

сивніше функціонує та виконує більшу роботу і є потужнішою. Ядерно-цитоплазматичні відношення у гладких міоцитах, стромально-міоцитарні відношення, відносні об'єми пошкоджених міоцитів у досліджуваних шарах м'язової оболонки неушкодженої дванадцятипалої кишки підтверджуване вище [3].

Через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки наведені морфометричні параметри колового та поздовжнього шарів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки змінювалися незначно. У досліджуваних експериментальних умовах виявлено статистично достовірне ( $p < 0,001$ ) збільшення відносного об'єму пошкоджених міоцитів у коловому шарі у 2,26 раза, а у поздовжньому у 1,7 раза. Серед пошкоджених міоцитів спостерігалися переважно апоптично змінені клітини, що може бути зумовлено зростанням їх кількості при стресових ситуаціях (оперативні втручання) та віком [7]. У дослідних тварин через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки при розтині очеревинної порожнини спостерігалось розширення печінкової ворітної вени, повнокрів'я і розширення брижових вен та видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, асцит, спленомегалія. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки повнокровна, набрякла, з поодинокими осередками точкових крововиливів. Описане вище свідчило про наявність пострезекційної портальної гіпертензії.

Найбільш зміненими виявилися досліджувані морфометричні параметри структур колового та поздовжнього шарів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки. У досліджуваних експериментальних умовах товщина колового шару досліджуваного органа зменшилася з  $(58,10 \pm 0,48)$  до  $(55,2 \pm 0,6)$  мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний показник виявився меншим за попередній на 5,0 %. Діаметри міоцитів даного шару м'язової оболонки також статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) зменшилися на 8,7 %. Розміри ядер цих клітин у даних експериментальних умовах виявилися статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) збільшеними на 21,5 %. Неоднакові, диспропорційні зміни розмірів ядер та цитоплазми гладких міоцитів колового шару м'язової оболонки дванадцятипалої кишки призводили до порушень відношень між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми досліджуваних клітин. Вказане підтверджувалося вираженою статистично достовірною ( $p < 0,001$ ) зміною ядерно-цитоплазматичних відношень у гладких міоцитах, які зросли

на 42,8 %. Виявлене свідчило про виражені порушення клітинного структурного гомеостазу [1, 8]. Значне зростання стромально-міоцитарних відношень на 20,9 % ( $p < 0,001$ ) та відносного об'єму пошкоджених міоцитів – у 15,9 раза ( $p < 0,001$ ) порівняно з контрольними величинами вказувало на виражене порушення тканинного структурного гомеостазу [8].

Кількісні морфологічні показники структур поздовжнього шару м'язової оболонки дванадцятипалої кишки через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки змінювалися аналогічно, але ступінь їх вираження був меншим порівняно із структурами колового шару. Так, діаметр міоцитів у даних експериментальних умовах зменшився лише на 0,92 %, діаметр ядер зріс на 7,1 % ( $p < 0,05$ ), ядерно-цитоплазматичні відношення – на 16,8 % ( $p < 0,001$ ), стромально-міоцитарні відношення – на 14,7 %, відносний об'єм пошкоджених міоцитів – у 9,3 раза.

Гістологічно в оболонках стінки дванадцятипалої кишки спостерігалися виражені судинні розлади, набряки строми, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених епітеліоцитів, гладких міоцитів, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Спостерігали також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофію, некробіоз, десквамацію та проліферацію. Останнє свідчило про наявність гіпоксії. Виражене пошкодження більшості ендотеліоцитів може призводити до ендотеліальної дисфункції та посилювати ушкодження клітин та тканин [6]. Варто також зазначити, що виявлені патогістологічні ушкодження стінки дванадцятипалої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії корелювали з такими морфометричними параметрами, як ядерно-цитоплазматичні відношення у гладких міоцитах, стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці органа, відносний об'єм ушкоджених міоцитів. Венозне повнокрів'я призводить до тканинної гіпоксії, яка сприяє депривації компенсаторних механізмів адаптації та зниженню резистентності клітинних структур до пошкоджувальної дії негативних чинників метаболізму [11]. Морфометричні виміри структур дванадцятипалої кишки та отримані результати свідчать, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії у названому органі виникають атрофічні процеси (зменшення розмірів структур, заміна клітин сполучною тканиною), що зумовлено гіпоксією, запальними процесами та імунними реакціями, що мають місце при змодельований патології [7]. Виявлені зміни у м'язовій оболонці можуть призводити до порушення моторики та дисфункції кишки [3, 12].

На основі отриманих результатів проведеного дослідження та даних літератури можна стверджувати, що видалення великих об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженої структурної перебудови (ремоделювання) колового і поздовжнього шарів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки, що характеризується нерівномірними диспропорційними змінами просторових характеристик структур органа, порушенням відношень між ними, судинними розладами, набряком, дистрофічними, некробіотичними змінами епітеліоцитів, міоцитів, ендотеліоцитів, стромальних елементів, атрофічними, інфільтративними та склеротичними процесами.

**Висновок.** Видалення значних об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної пор-

тальної гіпертензії та вираженого ремоделювання структур колового і поздовжнього шарів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки, яке характеризується диспропорційними нерівномірними змінами морфометричних параметрів гладких міоцитів, їх ядер, порушеннями ядерно-цитоплазматичних відношень у цих клітинах, атрофією, зростанням стромальних структур та відносних об'ємів ушкоджених міоцитів у м'язовій оболонці, що може ускладнюватися дисфункцією органа.

**Перспективи подальших досліджень.** Висхідне адекватне вивчення закономірностей ремоделювання структур м'язової оболонки дванадцятипалої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Вишневський В. А. Сегментарные резекции, отдаленные результаты при злокачественных опухолях печени / В. А. Вишневский, М. Г. Ефанов, И. В. Казаков // Укр. журнал хірургії. – 2012. – № 1 (16). – С. 5–15.
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. Ясинівський // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія "Медицина". – 2016. – Вип. 1 (53). – С. 92–95.
4. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
6. Макаров М. А. Роль дисфункции эндотелия и регидности артерий в патогенезе хронической обструктивной болезни легких / М. А. Макаров, С. Н. Авдеев, А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2012. – № 3. – С. 74–80.
7. Мосийчук Л. Н. Хронический гастрит / Л. Н. Мосийчук, М. Ю. Зак // Новости медицины и фармации. – 2010. – № 21(349). – С. 12–15.

8. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1998. – 230 с.
9. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина. – 2007. – 448 с.
10. Федоров В. Д. Основные осложнения обширных резекций печени и пути их предупреждения / В. Д. Федоров, В. А. Вишневский, Н. А. Назаренко [и др.] // Бюлл. сибирской медицины. – 2007. – № 4. – С. 16–24.
11. Хухліна О. С. Бронхіальна астма та хронічний холецистит: особливості клітинного перебігу, механізми взаємообтяження, шляхи патогенної корекції / О. С. Хухліна, Т. В. Дудка, Г. І. Шумко. – Чернівці : БДМУ, 2018. – 194 с.
12. Шульгай А. Г. Особливості ремоделювання судин гемімікроциркуляторного русла клубової кишки при резекціях різних об'ємів печінки / А. Г. Шульгай, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 4. С. 148–149.
13. Nanashima A. A modified grading system for post-hepatectomy metastatic liver cancer originating from colorectal carcinoma / A. Nanashima, Y. Sumida, T. Abo // J. Surg. Oncol. – 2008. – No. 98. – P. 363–370.

#### REFERENCES

1. Avtandilov, G.G. (2002). *Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii [Basis of quantitative pathological anatomy]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
2. Vishnevskiy, V.A., Yefanov, M.G., & Kazakov, I.V. (2012). Segmentarnyye rezeksyyi, otdalennyye rezultaty pri zlokachestvennykh opukholyakh pecheni [Segmentar resections, long-term results in malignant liver tumors]. *Ukr. Zhurnal Khirurgii – Ukrainian Journal of Surgery*, 1 (16), 5-15 [in Ukrainian].
3. Hnatiuk, M.S., Tatarchuk, L.V., & Yasinovskiy, O.B. (2016). Morfometrychna ostinka osoblyvostei remodeliuvania struktur dvanadtsiatypaloi kyshky pry reseksii ryznykh obiemiv

- pechinky [Morphometric evaluation of the features of remodeling of duodenal structures during resection of different volumes of the liver]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriya "Medytsyna" – Scientific Journal of Uzhhorod University. Series "Medicine"*, 1 (49), 3-5 [in Ukrainian].
4. (2003). Zahalni etychni pryntsypy eksperymentiv na tvarynakh [General ethical principles of experiments on animals]. *Endokrynolohiia – Endocrinology*, 8 (1), 142-145 [in Ukrainian].
  5. Lapach, S.N., Gubenko, A.V., & Babich, P.N. (2001). *Statistichieskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh Ex-*

- cell [Statistical methods in medicobiological investigations *Ex-cell*]. Kyiv: Morion [in Ukrainian].
6. Makarov, M.A., Avdeyev, S.G., & Chuchalin, A.G. (2012). Rol disfunktsiyi endoteliiya i regidnosti arteriy v patogeneze khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh [Role of endothelial dysfunction and arteries rigidity in pathogenesis of chronic obstructive disease]. *Terapevtichieskiy arkhiv – Therapeutical Archive*, 3, 74-80 [in Russian].
7. Mosiichuk, L.N., & Zak, M.Yu. (2010). Khronichnyi hastryt [Chronic gastritis]. *Novosti meditsyny i farmatsii – News of Medicine and Pharmacy*, 21 (349), 12-15 [in Ukrainian].
8. Sarkisov, D.S. (1998). *Strukturnyye osnovy adaptatsiy i kompensatsiy narushennykh funktsiy [Structural basis adaptation and compensation damage function]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
9. Sorochinnikov, A.G., & Dorosevich, A.Ye. (2007). *Gistologicheskaya i mikroskopicheskaya tekhnika [Histological and microscopic equipments]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
10. Fedorov, V.D., Vishnevskiy, V.A., & Nazarenko, N.A. (2007). Osnovnyye oslozhneniya obshyrnykh rezektsiy pecheni i puti ikh preduprezhdeniya [The main complications of extensive liver resections and ways to prevent them]. *Byull. Sibirskoy meditsyny – Bulletin of Siberian Medicine*, 4, 16-24 [in Russian].
11. Khukhlina, O.S., Dudka, T.V., & Shumko, H.I. (2018). *Bronkhialna astma ta khronichnyi kholetsystyt: osoblyvosti klitynnoho perebihu, mekhanizmy vzaemoobtiazhennia, shliakhy patohennoi korektsii [Bronchial asthma and chronic cholecystitis: features of the cellular flow, mechanisms of mutual burden, pathogenic correction]*. Chernivtsi: BDMU [in Ukrainian].
12. Shulhai, A.H., Tatarchuk, L.V., & Hnatiuk, M.S. (2017). Osoblyvosti remodeliuvania sudyn hemomikrotsyrkuliatornoho rusla klubovoi kyshky pry reseksii riznykh obiemiv pechinky [Remodeling peculiarities of ileum hemomicrocirculatory bed vessels at resection of different liver size]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Journal of Scientific Researches*, 4, 145-149 [in Ukrainian].
13. Nanashima, A., Sumida, Y., & Abo, T. (2008). A modified grading system for post-hepatectomy metastatic liver cancer originating from colorectal carcinoma. *J. Surg. Oncol.*, 98, 363-370.

Отримано 22.05.2018

Електронна адреса для листування: shulgai@tdmu.edu.ua, Tatarchuklv@tdmu.edu.ua, hnatiuk@tdmu.edu.ua

A. H. SHULGAI, L. V. TATARCHUK, M. S. HNATJUK

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

## MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF DUODENAL MUSCLE AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

**The aim of the work:** using morphometrical methods to study the features of remodeling of the structures of duodenal muscle at postresection portal hypertension.

**Materials and Methods.** The complex of morphological methods examined the duodenum of 45 sexually mature white male rats, which were divided into 3 groups. The group 1 consisted of 15 intact animals, group 2 – 15 rats, in which 31.5 % of the liver parenchyma was removed, group 3 – 15 animals after resection of 58.1 % of liver parenchyma. Euthanasia of rats was carried out by bloodletting in conditions of thiopental anesthesia 1 month after from the beginning of the experiment. From the duodenum histological medicines were made. The thickness of the circular and longitudinal muscle layers, the diameters of smooth myocytes and their nuclei, the nuclear-cytoplasmic relations in these cells, the stromal-myocytal relations, and the relative volumes of damaged myocytes were measured. Quantitative indicators were processed statistically.

**Results and Discussion.** It was established that one month after resection of 31.5 % of liver parenchyma, morphometric indices were slightly changed. Removal of 58.1 % of liver parenchyma leads to the development of postresection portal hypertension. The morphometric parameters of the structures of the circular and longitudinal layers of the muscle cover of the duodenum were manifested by altered ones. The thickness of the circular layer of the muscle membrane a month after the resection of 58.1 % of the liver parenchyma statistically significantly decreased by 5.0 %, the diameter of myocytes – by 8.7 %, the nuclear-cytoplasmic relation of them increased by 42.8 %, stromally-miocyotal relation – by 21.0 %, relative the number of damaged myocytes – by 15.9 times. Quantitative morphological indices of the structures of the longitudinal layer of the duodenal muscle a month after the resection of 58.1% of the liver parenchyma changed in a similar manner, but the degree of their expression was smaller compared with the structures of the circular layer. Thus, the diameter of myocytes in the given experimental conditions was reduced by only 0.92 %, the diameter of the nuclei increased by 7.1 % (p < 0.05), nuclear-cytoplasmic relations – by 16.8 % (p < 0.001), stromally-miocyotal relations – by 14.7 %, relative volume of damaged myocytes – by 9.3 times.

The results of the study suggest that the removal of large volumes of liver parenchyma leads to postresection portal hypertension and pronounced morphological rearrangement (remodeling) of the structures of the circular and longitudinal layers of the duodenal muscle, characterized by disproportional uneven changes in the morphometric parameters of smooth myocytes, their nuclei, violations of nuclear-cytoplasmic relations in these cells, atrophy, growth of stromal structures and relative volumes of damaged myocytes in the muscle, which may be complicated by the dysfunction of the organ.

**Key words:** postresection portal hypertension; duodenum; duodenal muscle; remodeling.

А. Г. ШУЛЬГАЙ, Л. В. ТАТАРЧУК, М. С. ГНАТЮК

ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины”

### МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ МЫШЕЧНОЙ ОБОЛОЧКИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Цель работы:** морфометрическими методами изучить особенности ремоделирования структур мышечной оболочки двенадцатиперстной кишки при пострезекционной портальной гипертензии.

**Материалы и методы.** Комплексом морфологических методов исследована двенадцатиперстная кишка 45 половозрелых белых крыс-самцов, которые были разделены на 3-и группы. 1-я группа включала 15 интактных животных, 2-я – 15 крыс, у которых было удалено 31,5 % паренхимы печени, 3-я – 15 животных после резекции 58,1 % паренхимы печени. Эвтаназия крыс осуществлялась кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза через 1 месяц от начала эксперимента. Из двенадцатиперстной кишки изготавливали гистологические микропрепараты. Измеряли толщины циркулярного и продольного слоев мышечной оболочки, диаметры гладких миоцитов и их ядер, ядерно-цитоплазматические отношения в этих клетках, стромально-миоцитарные отношения в мышечной оболочке органа, относительные объемы поврежденных миоцитов. Количественные показатели обрабатывали статистически.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Выявлено, что через месяц после резекции 31,5 % паренхимы печени исследуемые морфометрические показатели изменялись незначительно. Удаление 58,1 % паренхимы печени приводило к развитию пострезекционной портальной гипертензии. Существенно изменились морфометрические параметры структур кругового и продольного слоев мышечной оболочки двенадцатиперстной кишки. Толщина кругового слоя мышечной оболочки через месяц после резекции 58,1 % паренхимы печени статистически достоверно уменьшилась на 5,0 %, диаметр миоцитов – на 8,7 %, ядерно-цитоплазматические отношения у них увеличились на 42,8 %, стромально-миоцитарные отношения – на 21 %, относительный объем поврежденных миоцитов – у 15,9 раза. Количественные морфологические показатели структур продольного слоя мышечной оболочки двенадцатиперстной кишки через месяц после резекции 58,1 % паренхимы печени изменялись аналогично, но степень их выраженности была меньшей сравнительно со структурами кругового слоя. Диаметр миоцитов у данных экспериментальных условиях выявился сниженным всего на 0,92 %, диаметр ядер увеличился на 7,1 % ( $p < 0,05$ ), ядерно-цитоплазматические отношения – на 16,8 % ( $p < 0,001$ ), стромально-миоцитарные отношения – на 14,7 %, относительный объем поврежденных миоцитов – у 9,3 раза.

Результаты проведенного исследования и полученные результаты свидетельствуют, что удаление больших объемов паренхимы печени приводит к пострезекционной портальной гипертензии и выраженной морфологической перестройки (ремоделирование) структур кругового и продольного слоев мышечной оболочки двенадцатиперстной кишки, которое характеризуется диспропорциональными неравномерными изменениями морфометрических параметров гладких миоцитов, их ядер, нарушениями ядерно-цитоплазматических отношений у этих клетках, атрофией, увеличением стромальных структур и относительных объемов поврежденных миоцитов у мышечной оболочке, что может осложняться дисфункцией органа.

**Ключевые слова:** пострезекционная портальная гипертензия; двенадцатиперстная кишка; мышечная оболочка; ремоделирование.