

©Л. В. ТАТАРЧУК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"

Морфофункціональна перебудова венозного русла клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії та її корекції

Мета роботи: дослідити особливості морфофункціональної перебудови венозного русла клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії та її корекції.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 60 щурах-самцях, яких розділили на 4 групи. 1-ша група – 15 інтактних тварин, 2-га – 15 щурів після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1 %), 3-тя – 15 тварин після видалення 58,1 % паренхіми печінки і спленектомії, 4-а – 15 щурів після резекції 58,1 % об'єму печінки і оментопексії. Евтаназію дослідних тварин здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентало-натрієвого наркозу через місяць від початку експерименту. Із клубової кишки виготовляли гістологічні мікропрепарати. Вимірювали діаметри закапілярних венул, венул, венозних судин, висоту ендотеліоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах, відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Через місяць після резекції 58,1 % об'єму печінки виявлено пострезекційну портальну гіпертензію. Діаметр закапілярних венул при цьому статистично достовірно зріс на 38,9 %, а при резекції печінки та спленектомії даний морфометричний параметр зменшився на 15,4 % порівняно з попереднім показником, при видаленні 58,1 % паренхіми печінки і оментопексії – на 18,3 %. Дані морфометричні параметри при проведених коригуючих операціях не досягали контрольного показника і відрізнялися, відповідно, на 17,4 та 13,5 %. Діаметр венул гемомікроциркуляторного русла клубової кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії збільшився на 34,2 %, а після спленектомії та оментопексії знизився на 11,3 та 13,0 %. В умовах пострезекційної портальної гіпертензії діаметр вен клубової кишки зріс на 15,0 %, а після спленектомії та оментопексії зменшився, відповідно, на 4,7 та 7,4 %. Висота ендотеліоцитів венозних судин клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії зменшилася на 9,9 % порівняно з контролем, а в умовах пострезекційної портальної гіпертензії, коригованої спленектомією, – на 4,5 %, а при резекції 58,1 % паренхіми печінки і оментопексією – на 3,4 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах при пострезекційній портальній гіпертензії зросли на 5,2 %, видаленні 58,1 % паренхіми печінки і спленектомії – на 3,4 %, резекції печінки і оментопексії – на 3,1 %. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних умовах експерименту, відповідно, збільшився у 23,1, 18,3 та 16,9 рази порівняно з контролем. Світлооптично стінки вен нечіткі з чергуванням набряклих та склеротичних вогнищ, гіпертрофованих та стонсених ділянок. Порушення венозного відтоку, депонування крові у венах призводило до гіпоксії, дистрофії, некробіозу епітеліоцитів, гладких м'язів, стромальних структур органа. Пошкодження значного числа ендотеліоцитів ускладнювалося ендотеліальною дисфункцією та посиленням гіпоксії. Нерівномірність просвіту, деформація стінок вен, їх звуження та гіалінізація, розширення ділянок вказували на порушення венозної дренажної системи клубової кишки. Резекція великих об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженого ремоделювання венозного русла клубової кишки, яке характеризується значним розширенням та повнокрів'ям венозних судин, порушенням їх венозної дренажної функції, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними, інфільтративними та склеротичними процесами у досліджуваному органі. Поєднання видалення великих об'ємів печінки з коригуючими операціями суттєво покращує морфофункціональний стан венозного русла клубової кишки.

Ключові слова: пострезекційна портальна гіпертензія; клубова кишка; венозне русло.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомо, що резекція великих об'ємів паренхіми печінки, яку виконують при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітіазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки, призводить до виникнення пострезекційної портальної гіпертензії, для якої характерні розширення і повнокрів'я ворітної печінкової вени, брижових вен, варикозне розширення вен стравоходу і шлунка, гемороїдальних вен, вен передньої черевної стінки, шлунково-кишкові кровотечі, спленомегалія, асцит. Клубова кишка – орган, венозний дренаж від якої здійснюється через ворітну печінкову вену, де ге-

модинамічні розлади ускладнюють різні морфологічні зміни в судинах та структурах названого органа. Необхідно вказати, що особливості морфофункціональної перебудови венозного русла порожньої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії вивчені недостатньо [2, 3, 8, 9]. Незважаючи на успіхи сучасної гепатології багато питань хірургічної корекції пострезекційної портальної гіпертензії на сьогодні не вирішені. При тяжких перебігах портальної гіпертензії хірурги нерідко виконують щадні, малі за об'ємом коригуючі операції (спленектомія, оментопексія). Варто зазначити, що вплив на змінену гемодинаміку щадних оперативних втручань, спрямованих на зменшення гіпертензії у ворітній печінковій вені,

детально не вивчали, а об'єктивне знання компенсаторно-адаптаційних процесів у венозному руслі клубової кишки при постезекційній портальній гіпертензії, їхньої ролі в розвитку ентеральної недостатності на сьогодні досліджені недостатньо і потребують вирішення.

Мета роботи: дослідити особливості мофологічної перебудови венозного русла клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії та її корекції.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 60 щурах-самцях, яких поділили на 4 групи. 1-ша група – 15 інтактних тварин, 2-га – 15 щурів після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1 %), 3-тя – 15 тварин після видалення 58,1 % паренхіми печінки і спленектомії, 4-та – 15 щурів після резекції 58,1 % об'єму печінки та оментопексії [3]. Оперативні втручання виконували в умовах тіопентало-натрієвого наркозу та з дотриманням правил асептики та антисептики. Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентало-натрієвого наркозу через місяць від початку експерименту. Вирізані шматочки із клубової кишки фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації заливали у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. Мікротомні зрізи завтовшки 5–7 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за Ван-Гізеном, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім [7]. На гістологічних препаратах морфометрично визначали діаметри закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), венозних судин (ДВС), висоту ендотеліоцитів (ВЕ), їх ядер (ДЯЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВЕ), відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕ) [1]. Варто вказати, що виконані експериментальні дослідження та евтаназію дослідних тварин про-

дили із 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” [5]. Кількісні показники обробляли статистично. Обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” в програмному пакеті STATISTIKA (“StatSoft Inc.”, США). Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Стьюдента та Манна–Уїтні [1, 4].

Результати досліджень та їх обговорення. У дослідних тварин через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки при розтині очеревинної порожнини спостерігали розширення ворітної печінкової вени, повнокрів'я і розширення брижових вен та видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, асцит, спленомегалію. Слизова оболонка клубової кишки повнокровна, набрякла, з поодинокими осередками точкових крововиливів. Описане вище свідчило про наявність пострезекційної портальної гіпертензії [2, 3, 9].

Кількісні морфологічні показники венозного русла клубової кишки експериментальних тварин, отримані при виконанні даної роботи, наведено в таблиці 1. Під час усестороннього аналізу представлених морфометричних параметрів встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та її корекції вони суттєво змінювалися. Відомо, що вени клубової кишки починаються із венозної ланки гемомікроциркуляторного русла (закапілярних венул та венул). Внутрішньоорганні вени неушкодженої клубової кишки за структурою суттєво відрізняються від артерій. У внутрішньоорганних венах досліджуваного органа складно провести межу між внутрішнім, середнім та зовнішнім шарами судинної стінки. Стінки закапі-

Таблиця 1. Морфометрична характеристика венозного русла клубової кишки дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження			
	1-ша	2-га	3-тя	4-та
ДЗВ, мкм	12,60±0,08	17,50±0,12***	14,80±0,09***	14,30±0,12***
ДВ, мкм	26,80±0,18	35,30±0,21***	31,30±0,18***	30,70±0,15***
ДВС, мкм	40,60±0,52	48,70±0,63***	46,40±0,54***	45,10±0,48**
ВЕ, мкм	4,66±0,04	4,20±0,04*	4,45±0,03*	4,50±0,03*
ДЯЕ, мкм	3,54±0,03	3,28±0,03**	3,45±0,02*	3,48±0,03*
ЯЦВЕ	0,580±0,004	0,610±0,004**	0,600±0,005*	0,598±0,004*
ВОПЕ, %	2,20±0,03	50,80±0,32***	40,30±0,54***	37,20±0,51***

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

лярних венул представлені ендотелієм на базальній мембрані. Водночас у вказаній структурі дрібних вен, крім ендотеліоцитів та базальної мембрани, локалізуються також гладкі м'язові клітини, еластичні та колагенові волокна. Завдяки названим зовнішнім структурам вказані вени вже не беруть участь в обмінних процесах. Варто також зазначити, що гладкі міоцити у стінках вен можуть мати різні варіанти. В деяких осередках вен вони повністю відсутні, а в інших – розміщуються в один шар. У місцях злиття вен м'язові елементи можуть розміщатися у 2–3 шари.

Встановлено, що через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки діаметр закапілярних венул статистично достовірно ($p < 0,001$) зріс із $(12,60 \pm 0,08)$ до $(17,50 \pm 0,12)$ мкм, тобто на 38,9 %. Після спленектомії (3-тя група тварин) даний морфометричний параметр із вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшився на 15,4 % порівняно з попереднім показником, а після оментопексії – на 18,3 %. Необхідно зазначити, що при проведених коригуючих операціях досліджувані морфометричні параметри не досягали аналогічного контрольного показника і відрізнялися від нього, відповідно, на 17,4 та 13,5 % ($P < 0,001$). Діаметр венул гемомікроциркуляторного русла клубової кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії збільшився на 34,2 % ($p < 0,001$), а після спленектомії та оментопексії виявився відповідно статистично достовірно ($p < 0,001$) зниженим на 11,3 % та 13,0 %.

При пострезекційній портальній гіпертензії ступінь розширення вен клубової кишки виявився меншим порівняно з венозними структурами (закапілярні венули та венули) гемомікроциркуляторного русла, що можна пояснити наявністю гладких міоцитів у стінці венозних судин.

Так, в умовах пострезекційної портальної гіпертензії діаметр вен клубової кишки з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс на 15,0 %, а після спленектомії та оментопексії зменшився, відповідно, на 4,7 % ($p < 0,05$) та 7,4 % ($p < 0,01$) порівняно показником 2-ї групи спостережень. Висота ендотеліоцитів венозних судин клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшилася на 9,9 % порівняно з контролем, а в умовах пострезекційної портальної гіпертензії, коригованою спленектомією, – на 4,5 %, а при резекції 58,1 % паренхіми печінки та оментопексією – на 3,4 %. Діаметри ядер ендотеліоцитів вен досліджуваного органа змінювалися аналогічно й їхнє зменшення, відповідно, складало 7,3 %, 2,5 % і 1,7 %. Ядерно-цитоплазматичні від-

ношення в ендотеліоцитах також виявилися суттєво зміненими у змодельованих експериментальних умовах, вказуючи на виражене порушення структурного клітинного гомеостазу [6]. Так, при пострезекційній портальній гіпертензії вони зросли на 5,2 % ($p < 0,01$), резекції 58,1 % паренхіми печінки та одночасною спленектомією – на 3,4 % ($p > 0,05$), видаленням вказаного об'єму печінки і оментопексією – на 3,1 % ($p < 0,05$). Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних умовах експерименту, відповідно, збільшився у 23,1, 18,3 та 16,9 раза порівняно з аналогічним контрольним морфометричним параметром.

При світлооптичному вивченні мікропрепаратів клубової кишки переважно у 2-й групі спостережень (резекція 58,1 % паренхіми печінки) спостерігалися виражені судинні розлади (повнокрів'я переважно венозних судин, явища перивазального набряку, стази у венозній частині мікрогемодинамічного русла, осередки діapedезних крововиливів), дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів, гладких міоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси. У деяких венах спостерігалася осередки з проліферацією ендотеліоцитів, що свідчило про наявність вираженої гіпоксії. В ядрах вказаних клітин – гіпохроматоз, пікноз та осередки лізису. Місцями контури стінок вен нечіткі, чергування набряклих та склеротичних вогнищ, а також гіпертрофованих та стоншених ділянок. Порушення венозного відтоку, депонування крові у венах супроводжується зростанням опору її руху, що призводить до гіпертрофії м'язової оболонки не тільки артеріол і артерій, але і деяких вен, що мало місце у наших спостереженнях. Ці явища відображають вено-артеріальну реакцію, спрямовану на збереження повноцінної мікроциркуляції у досліджуваному органі. Контури вен з нерівномірним просвітом, звивисті, покручені, їх звужені осередки з гіалінізованими стінками інколи чергувалися з розширеними ділянками. Наведене свідчить, що змодельований експериментальний патологічний процес призводить до вираженої структурної перебудови всього венозного русла клубової кишки, тобто до структурно-функціональних змін всіх ланок їх венозної дренажної системи. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів, призводило до ендотеліальної дисфункції і посилювало гіпоксію. Виявлені структурні зміни у стінці клубової кишки були менш вираженими при резекції 58,1 % паренхіми печінки та одночасною спленектомією, а також при видаленні вказаного об'єму печінки і оментопексією. Наве-

дене підтверджувалося динамікою морфометричних параметрів венозного русла клубової кишки у досліджуваних експериментальних умовах.

Висновки. Резекція великих об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та значного ремоделювання венозного русла клубової кишки, яке характеризується вираженим розширенням та повнокрів'ям венозних судин, порушенням їх венозної дренажної функції, дистрофічними, некробіотичними, інфільтративними та склеротичними процесами у

досліджуваному органі. Поєднання видалення великих об'ємів печінки з досліджуваними коригуючими операціями суттєво покращує морфофункціональний стан венозного русла клубової кишки.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне вивчення особливостей структурної перебудови венозного русла клубової кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії, поєднаної з коригуючими операціями, спрямованими суттєвому розширенню діагностики, корекції та профілактики досліджуваної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – Москва : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Вишне夫斯基 В. А. Сегментарные резекции, отдаленные результаты при злокачественных опухолях печени / В. А. Вишне夫斯基, 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. Ясіновський // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія "Медицина". – 2016. – Вип. 1(49). – С. 5–15.
4. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – Киев : Морион, 2001. – 410 с.
5. Резников О. Г. Загальні етичні принципи експериментів на

- тваринах / О. Г. Резников // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
6. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1998. – 230 с.
7. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – Москва : Медицина, 2007. – 448 с.
8. Nakajima K. Efficacy of the predicted operation time strategy for syndromes colorectal liver metastasis feasibility study for staged resection in patients in long predicted operation time / K. Nakajima, S. Takanashi, N. Saito // Gastrointest. Surg. – 2013. – Vol. 17, No. 4. – P. 688–695.
9. Reddy S. S. From child-pugh to model for end-stage liver disease: deciding who needs a liver transplant / S. S. Reddy, J. M. Civan // Med. Clin. Noth. Am. – 2016. – Vol. 100, No. 3. – P. 449–464.

REFERENCES

1. Avtadilov, 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 rezektsyi, 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 Russian].
3. Hnatiuk, M.S., Tatarchuk, L.V., & Yasinovskiy, O.B. (2016). Morfometrychna otsinka osoblyvostei remodeliuvania struktur dvanadtsiatypaloi kyshky pry rezektsii riznykh obiemiv pechinky [Morphometric evaluation of the features of remodeling of duodenal structures at 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. Lapach, S.N., Gubenko, A.V., & Babich, P.N. (2001). *Statisticheskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh Excell [Statistical methods in medicobiological investigations*

- Excell]*. Kiev: Morion [in Ukrainian].
5. Reznikov, O.H. (2003). Zahalni etychni pryntsypy eksperimentiv na tvarynakh [General ethical principles of experiments on animals]. *Endokrynolohiia – Endocrinology*, 8, 1, 142-145 [in Ukrainian].
6. Sarkisov, D.S. (1998). *Strukturnyye osnovy adaptatsyi i kompensatsyi narushennykh funktsiy [Structural basis adaptation and compensation damage function]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
7. Sorochinnikov, A.G., & Dorosevich, A.Ye. (2007). *Gistologicheskaya i mikroskopicheskaya tekhnika [Histological and microscopic equipments]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
8. Nakajima, K., Takanashi, S., & Saito, N. (2013). Efficacy of the predicted operation time strategy for syndronous colorectal liver metastasis feasibility study for staged resection in patients in long predicted operation time. *Gastrointest. Surg.*, 17, 4, 688-695.
9. Reddy, S.S., & Civan, J.M. (2016). From child-pugh to model for end-stage liver disease: deciding who needs a liver transplant. *Med. Clin. Noth. Am.*, 100 (3), 449-464.

Отримано 15.08.2018

Електронна адреса для листування: Tatarchuklv@tdmu.edu.ua

L. V. TATARCHUK

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

MORPHOFUNCTIONAL RECONSTRUCTION OF VENOUS BED IN ILEUM AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION AND ITS CORRECTION

The aim of the work: to investigate the features of the morphofunctional reconstruction of the venous bed of ileum at postresection portal hypertension and its correction.

Materials and Methods. The research was conducted on 60 male rats, which were divided into 4 groups. The group 1 consisted of 15 intact animals, group 2 – 15 rats after resection of the right and left side parts of the liver (58.1 %), group 3 – 15 animals after removal of 58.1 % of liver parenchyma and splenectomy, group 4 – 15 rats after resection of 58.1 % of the volume of the liver and omentopexy. Euthanasia of animals was carried out by bloodletting in conditions of thiopental anesthesia 1 month from the beginning of the experiment. Histological medicine was made from the ileum. The diameters of the postcapillary venules, venules, veins, the height of the endothelial cells, their nuclei, the nuclear-cytoplasmic relations in the endothelial cells, and the relative volumes of the damaged endotheliocytes were measured. Quantitative indicators were processed statistically.

Results and Discussion. Postresection portal hypertension was detected one month after resection of 58.1 % of the liver volume. The diameter of the postcapillary venules statistically significantly increased by 38.9 %, resection of the liver and splenectomy the morphometric parameter decreased by 15.4 % compared with the previous indicator, removal of 58.1 % of liver parenchyma and omentopexy – by 18.3 %. The given morphometric parameters at corrective operations did not reach the control and differed respectively from 17.4 and 13.5 % respectively. The diameter of the venules hemomicrocirculatory bed of the ileum in conditions of postresection portal hypertension increased by 34.2 %, and after splenectomy and omentopexy, respectively was reduced by 11.3 % and 13.0 %. At postresection portal hypertension, the diameter vein of ileum increased by 15.0 %, and after splenectomy and omentopexy decreased by 4.7 % and 7.4 % respectively. The height of the endothelial cells of the venous vessels of ileum in postresection portal hypertension decreased by 9.9 % compared with control, and in the conditions of postresection portal hypertension corrected a splenectomy – by 4.5 %, and with resection of 58.1 % of liver and omentopexy – by 3.4 %. The nuclear-cytoplasmic relations in the endothelial cells at postresection portal hypertension increased by 5.2 %, resection of 58.1 % of liver parenchyma and splenectomy – by 3.4 %, removal of liver and omentopexy – by 3.1 %. The relative volume of damaged endothelial cells in the studied conditions of the experiment respectively increased by 23.1, 18.3 and 16.9 times compared to control. Optically the walls of the veins are fuzzy with the alternation of swollen and sclerotic foci, hypertrophied and thin areas. Violation of venous outflow, deposition of blood in the veins leads to hypoxia, dystrophy, necrobiosis of epithelial cells, smooth myocytes, stromal structures of organ. Damage a significant number of endothelial cells was complicated by endothelial dysfunction and increased hypoxia. Unevenness of the lumen, deformation of the walls of the veins, their narrowing and hyalinization, extension of the sites indicated a violation of the venous drainage system of the ileum. Resection of large volumes of liver parenchyma leads to postresection portal hypertension and marked remodeling of the venous bed of ileum which is characterized by considerable expansion and plethora of venous vessels, a violation of their venous drainage function, hypoxia, dystrophic, necrobiotic, infiltrative and sclerotic processes in the organ under study. The combination of removing large volumes of liver and corrective surgery significantly improves the morphofunctional state of the veins of ileum.

Key words: postresection portal hypertension; ileum; venous bed.

Л. В. ТАТАРЧУК

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

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ВЕНОЗНОГО РУСЛА ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Цель работы: исследовать особенности морфофункциональной перестройки венозного русла подвздошной кишки при пострезекционной портальной гипертензии и ее коррекции.

Материалы и методы. Исследования проведены на 60 крысах-самцах, которые были разделены на 4 группы. 1-я группа – 15 интактных животных, 2-я – 15 крыс после резекции правой и левой боковых долей печени (58,1 %), 3-я – 15 животных после удаления 58,1 % паренхимы печени и спленэктомии, 4-я – 15 крыс после резекции 58,1 % объема печени и оментопексии. Эвтаназия животных осуществлялась кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза через месяц после начала эксперимента. С подвздошной кишки изготавливали гистологические микропрепараты. Измеряли диаметры посткапиллярных венул, венул, венозных сосудов, высоту эндотелиоцитов, их ядер, ядерно-цитоплазматические отношения в эндотелиоцитах, относительные объемы поврежденных эндотелиоцитов. Количественные показатели обрабатывали статистически.

Результаты исследований и их обсуждение. Через месяц после резекции 58,1 % объема печени обнаружена пострезекционная портальная гипертензия. Диаметр закапиллярных венул при этом статистически достоверно увеличился на 38,9 %, а при резекции печени и спленэктомии данный морфометрический параметр уменьшился на 15,4 % по сравнению с предыдущим показателем, при удалении 58,1 % паренхимы печени и оментопексии – на 18,3 %. Данные морфометрические параметры при проведенных коррегирующих операциях не достигали контрольного показателя и отличались от него, соответственно, на 17,4 и 13,5 %. Диаметр венул гемомикроциркуляторного русла подвздошной кишки в условиях пострезекционной портальной гипертензии увеличился на 34,2 %, а после спленэктомии и оментопексии снизился на 11,3 и 13,0 %. В условиях

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

пострезекционной портальной гипертензии диаметр вен подвздошной кишки вырос на 15,0 %, а после спленэктомии и оментопексии уменьшился, соответственно, на 4,7 % и 7,4 %. Высота эндотелиоцитов венوزных сосудов подвздошной кишки при пострезекционной портальной гипертензии уменьшилась на 9,9 % по сравнению с контролем, а в условиях пострезекционной портальной гипертензии, коррегируемой спленэктомией – на 4,5 %, а при резекции 58,1 % паренхимы печени и оментопексии – на 3,4 %. Ядерно-цитоплазматические отношения в эндотелиоцитах при пострезекционной портальной гипертензии увеличились на 5,2 %, резекции 58,1% паренхимы печени и спленэктомии – на 3,4 %, удалении печени и оментопексии – на 3,1 %. Относительный объем поврежденных эндотелиоцитов в исследуемых условиях эксперимента соответственно увеличился в 23,1, 18,3 и 16,9 раза по сравнению с контролем. Светооптически стенки вен нечеткие с чередованием набухших и склеротических очагов, гипертрофированных и истонченных участков. Нарушение венозного оттока, депонирование крови в венах приводило к гипоксии, дистрофии, некробиозу эпителиоцитов, гладких миоцитов, стромальных структур органа. Повреждения значительного числа эндотелиоцитов осложнялось эндотелиальной дисфункцией и усилением гипоксии. Неравномерность просвета, деформация стенок вен, их сужение и гиалинизация, расширение участков указывали на нарушения венозной дренажной системы подвздошной кишки. Резекция больших объемов паренхимы печени приводит к пострезекционной портальной гипертензии и выраженному ремоделированию венозного русла подвздошной кишки, характеризующемся значительным расширением и полнокровием венозных сосудов, нарушением их венозной дренажной функции, гипоксией, дистрофическими, некробиотическими, инфильтративными и склеротическими процессами в исследуемом органе. Сочетание удаления больших объемов печени с коррегирующими операциями существенно улучшает морфофункциональное состояние венозного русла подвздошной кишки.

Ключевые слова: пострезекционная портальная гипертензия; подвздошная кишка; венозное русло.