

©А. Г. Шульгай, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк

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

## ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КЛУБОВОЇ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЯХ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПЕЧІНКИ

**Резюме.** Резекцію печінки широко застосовують у сучасних хірургічних відділеннях. Видалення великих об'ємів печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, що ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею та портосистемною енцефалопатією. Широке розповсюдження даної патології, висока смертність від її ускладнень свідчать, що вона є важливою медичною та соціальною проблемою.

**Мета дослідження** – кількісне морфологічне вивчення особливостей ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки при резекціях різних об'ємів печінки.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено на 43 статевозрілих щурах-самцях, яких поділили на 4 групи: перша група нараховувала 12 інтактних практично здорових тварин, друга – 11 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, третя – 12 тварин після резекції лівої бокової і внутрішньої часток – 42,0 % від об'єму печінки, четверта – 8 щурів після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку експерименту. Гемомікроциркуляторне русло клубової кишки вивчали за допомогою ін'єкції її судин туш-желатиновою сумішшю, яку вводили через черевну аорту. На заморожуючому мікромікроциркуляторному руслі товщиною 30–40 мкм, які зневоднювали в етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. З частини спостережень із заповненими судинами туш-желатиновою сумішшю виготовляли гістологічні мікропрепарати, забарвлені гематоксилином та еозином. Морфометрично визначали діаметри артеріол, прекапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул, венул, щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1 мм<sup>2</sup> клубової кишки дослідних тварин. Кількісні показники обробляли статистично.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Усесторонній аналіз отриманих даних встановив, що резекція 1/3 паренхіми печінки призводила до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки, яке характеризувалося вираженим звуженням приносною (артеріол, прекапілярних артеріол), обмінною (гемокапілярів) ланкою мікрогемодіалятичного русла та розширенням закапілярних венул і венул, венозного повнокров'я, гіпоксії, дистрофії, некробіозу клітин і тканин. Вираження структурної перебудови судин мікрогемодіалятичного русла клубової кишки залежить від об'єму видаленої паренхіми печінки. Найбільш вираженим ступінь ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки виявився при резекції 58,1 % паренхіми печінки. Діаметр артеріол при цьому статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зменшився на 31,5 %, прекапілярних артеріол – на 35,4 %, гемокапілярів – на 24,6 %. Закапілярні венули клубової кишки при резекції 58,1 % паренхіми печінки розширилися на 38,9 %, венули – на 31,7 %, щільність мікросудин зменшилася на 28,2 %.

**Висновки.** Резекція 42 % та більше паренхіми печінки призводить до вираженої структурної перебудови судин мікрогемодіалятичного русла клубової кишки, яке характеризувалося вираженим звуженням приносною (артеріол, прекапілярних артеріол), обмінною (гемокапілярів) ланкою мікрогемодіалятичного русла та розширенням закапілярних венул і венул, венозного повнокров'я, гіпоксії, дистрофії, некробіозу клітин і тканин. Вираженість структурної перебудови судин мікрогемодіалятичного русла клубової кишки залежить від об'єму видаленої паренхіми печінки.

**Ключові слова:** клубова кишка; ремоделювання; гемомікроциркуляторне русло; резекція печінки.

**ВСТУП** У хірургічних стаціонарах лікувальних закладів на сьогодні нерідко виконують резекцію печінки. Дану операцію здійснюють при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітізі, альвеолярному ехінококкозі, трансплантації печінки [3, 9, 10]. У сучасній медико-біологічній літературі зустрічаються публікації, де відображені результати експериментальних досліджень з вивчення паренхіми печінки при її резекції. Разом з тим, недостатньо досліджено структурні зміни у травному каналі при резекціях різних об'ємів печінки. Вирішення даного питання має не тільки важливе теоретичне значення, але набуває актуальності у клінічній практиці.

Резекція великих об'ємів паренхіми печінки призводить до складних загальнобіологічних процесів, що виникають і розвиваються при цьому в органах і системах організму при його адаптації до нового рівня життєдіяльності [10, 11]. Необхідно зазначити, що детальне та об'єктивне знання компенсаторно-адапційних процесів у стінці клубової кишки, її гемомікроциркуляторному руслі при резекціях різних об'ємів печінки, їхньої ролі у розвитку ентєральної недостатності сьогодні досліджено недостатньо і потребують свого вирішення.

**Метою дослідження** було кількісне морфологічне вивчення особливостей ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки при резекціях різних об'ємів печінки.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Відомо, що печінка білих лабораторних щурів має 6 часток: ліва бокова, ліва внутрішня, права бокова, права внутрішня, хвостова та додаткова. Масометричними вимірами було встановлено, що відсоток маси лівої бокової частки дорівнював 31,5 %, правої бокової – 26,6 %, правої внутрішньої – 17,9 %, лівої внутрішньої – 10,5 %, хвостової – 6,4 %, додаткової – 7,1 % [8].

Дослідження проведено на 43 статевозрілих щурах-самцях, яких поділили на 4 групи: перша група нараховувала 12 інтактних практично здорових тварин, друга – 11 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, третя – 12 тварин після резекції лівої бокової і внутрішньої часток – 42,0 % об'єму печінки, четверта – 8 щурів після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку експерименту. Всі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами відповідно до

положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що застосовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), 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) [5].

Гемомікроциркуляторне русло клубової кишки вивчали за допомогою ін'єкції її судин туш-желатиновою сумішшю, яку вводили через черевну аорту. Через 3–4 год після заповнення кровоносного русла клубової кишки вищевказаною сумішшю, проводили забір її шматочків, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом 2-х тижнів. На заморожувальному мікромомі виготовляли зрізи товщиною 30–40 мкм, які зневоднювали в етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. Виготовлені за такою методикою мікропрепарати вивчали за допомогою бінокулярного мікроскопа МБР-3 при різних збільшеннях. Із частини спостережень із заповненими судинами туш-желатиновою сумішшю виготовляли гістологічні мікропрепарати, забарвлені гематоксиліном та еозином [7]. Морфометрично визначали діаметри артеріол (ДА), передкапілярних артеріол (ДПА), гемокапілярів (ДГ), закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), щільність судин (ЩС) гемомікроциркуляторного русла на 1мм<sup>2</sup> клубової кишки дослідних тварин [1, 4]. Кількісні показники обробляли статистично. Обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського в програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Стьюдента та Манна–Уїтні [6].

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Відомо, що під ремоделюванням судин розуміють зміни їх структури та функції [4]. Отримані кількісні характеристики судин гемомікроциркуляторного русла представлені в таблиці. Усестороннім аналізом показаних морфометричних параметрів встановлено, що резекція печінки призводила до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки. Так, через місяць після видалення 31,5 % паренхіми печінки спостерігалось звуження артеріол усього на 2,7 % ( $p < 0,05$ ), передкапілярних артеріол – на 3,5 % ( $p < 0,05$ ), а гемокапілярів – на 5,7 % ( $p < 0,01$ ), що підтверджувалося зниженням діаметрів вказаних судин.

Венозна ланка гемомікроциркуляторного русла в даних експериментальних умовах розширювалася. Так, діаметр закапілярних венул при цьому збільшився з  $(12,60 \pm 0,08)$  до  $(14,10 \pm 0,09)$  мкм. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися й останній показник перевищував попередній на 11,9 %. Діаметр венул у даних експериментальних умовах з високою достовірністю ( $p < 0,001$ ) зріс на 9,3 %. Щільність мікросудин на одиницю площі клубової кишки при цьому майже не змінилася.

Резекція 42 % паренхіми печінки призводила до більш вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки порівняно з попередньо наведеними морфометричними показниками. Так, діаметр артеріол досліджуваного органа у даних експериментальних умовах статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зменшився на 23,4 %, а передкапілярних артеріол – на 23,8 %. Об-

мінна ланка гемомікроциркуляторного русла (гемокапіляри) при цьому також зазнавала виражених структурних змін. Так, в інтактних тварин вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(6,10 \pm 0,03)$  мкм, а через місяць після резекції – 42 % паренхіми печінки –  $(4,90 \pm 0,02)$  мкм, тобто він виявився з високою статистичною достовірністю ( $p < 0,001$ ) зменшеним на 19,7 %.

Виносна ланка гемомікроциркуляторного русла (закапілярні венули та венули) клубової кишки у досліджуваних експериментальних умовах виражено розширювалася. Так, діаметр закапілярних венул при цьому виявився з високим ступенем достовірності ( $p < 0,001$ ) збільшеним на 25,4 %, а венул – на 21,6 %.

Більш виражений ступінь ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки виявився при резекції 58,1 % паренхіми печінки. Так, діаметр артеріол у даних експериментальних умовах з вираженою статистичною достовірністю ( $p < 0,001$ ) зменшився з  $(18,4 \pm 0,12)$  до  $(12,60 \pm 0,08)$  мкм, тобто на 31,5 %, а передкапілярних артеріол – на 35,4 %. Аналогічна тенденція до звуження відмічалася при дослідженні структурних змін гемокапілярів клубової кишки. Так, діаметр гемокапілярів у даних експериментальних умовах дорівнював  $(4,60 \pm 0,02)$  мкм. Наведений морфометричний показник статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнявся від аналогічного контрольного  $(6,10 \pm 0,03)$  і виявився меншим, порівняно з ним, на 24,6 %.

Закапілярні венули клубової кишки при резекції 58,1 % паренхіми печінки розширилися на 38,9 %, що підтверджувалося змінами їх діаметра, а венули – на 31,7 % ( $p < 0,001$ ). У даних експериментальних умовах щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1 мм<sup>2</sup> площі тканини клубової кишки з високою статистичною достовірністю ( $p < 0,001$ ) зменшилася на 28,2 %.

Дані, отримані у результаті проведеного дослідження, свідчать, що резекція вже 1/3 паренхіми печінки призводить до структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки. Виражене ремоделювання вказаних мікросудин досліджуваного органа встановлено після резекції 42 % і більше паренхіми печінки. Необхідно зазначити, що при цьому мікросудини приносної (артеріоли, передкапілярні артеріоли) й обмінної (гемокапіляри) ланок звужуються, а виносної частини (закапілярні венули і венули) гемомікроциркуляторного русла виражено розширюються. Виражене розширення венозних судин гемомікроциркуляторного русла (закапілярних венул і венул) супроводжувалося венозним повнокров'ям, яке призводило до розтягнення, набряку судинних стінок, посиленням їх проникності для плазми і формених елементів крові, плазморагічним просяканням стінок, плазморагією перивазального простору. Перераховані явища, виражений перивазальний набряк підтримували та посилювали існуючу гіпоксію. Остання сприяла збільшенню набряку, дистрофії і некробіозу клітин та тканин.

Мікроскопічно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла звивисті, нерівномірно розширені, повнокровні з чисельними сакуляціями. У цих судинах спостерігалися стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи. В оболонках стінки клубової кишки відмічалися осередки зі зменшенням кількості судин та безсудинні зони, що було зумовлено деформаціями, стисненням та тромботичним блокуванням мікросудин. Судина гемомікроциркуляторного русла належить важливим роль не

Таблиця. Морфометрична характеристика судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки після резекцій різних об'ємів паренхіми печінки (M±m)

Показник	Група спостережень			
	перша	друга	третья	четверта
ДА (мкм)	18,40±0,12	17,90±0,12*	14,10±0,09***	12,60±0,08***
ДПА (мкм)	10,90±0,07	10,52±0,07*	8,30±0,05***	7,04±0,04***
ДГ (мкм)	6,10±0,03	5,75±0,03**	4,90±0,02***	4,60±0,02***
ДЗВ (мкм)	12,60±0,08	14,10±0,09***	15,80±0,12***	17,50±0,12***
ДВ мкм	26,80±0,18	29,30±0,24***	32,60±0,21****	35,30±0,21***
ЩС	3820,3±30,6	3790,5±30,9	2956,4±25,2**	2742,8±24,3***

Примітка. \* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001.

тільки у трофічному забезпеченні тканин органів, але й у патоморфогенезі їх ушкоджень, що підтверджувалося патогістологічними змінами в оболонках клубової кишки.

При цьому виражено посилюється перивазальний набряк, насичення навколишньої строми білками та форменими елементами крові, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршення дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнювалося дистрофічними та некробіотичними змінами стромальних та м'язових елементів, фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозоаміногліканами [3, 11]. Все це призводило до склерозування строми, збільшення розмежування компонентів гемомікроциркуляторного русла та вираженим посиленням гіпоксії. Гістологічно у стінці клубової кишки виявилися виражені судинні розлади, набряк строми, вогнища дистрофічно і некробіотично змінених епітеліоцитів і ендотеліоцитів, локальні клітинні інфільтрати, профілерацію ендотеліоцитів. Останнє свідчило про наявність гіпоксії [3, 11]. Спостерігався також набряк ендотеліоцитів, просякання їхньої мемб-

рани білками плазми, дистрофія і некроз цих клітин. У деяких судинах спостерігались вогнища фібриноїдного набухання та некроз, що свідчило про їхнє виражене ушкодження.

**ВИСНОВКИ** Резекція 42 % та більше паренхіми печінки призводить до вираженої структурної перебудови судин мікрогемодіаляторного русла клубової кишки, що характеризувалося вираженим звуженням приносно (артеріол, передкапілярних артеріол), обмінної (гемокapілярів) ланок гемомікроциркуляторного русла та розширенням закапілярних венул і венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофією, некробіозом клітин і тканин, інфільтрацією. Вираження структурної перебудови судин мікрогемодіаляторного русла клубової кишки залежить від об'єму видаленої паренхіми печінки.

**Перспективи подальших досліджень** Всебічне адекватне вивчення структурної перебудови судин мікрогемодіаляторного русла клубової 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. Байбаков В. М. Морфофункціональні зміни венозного русла як ланки дренажної системи яєчка при травмуванні судинних анастомозів сім'яного канатика в експериментів / В. М. Байбаков // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 32–35.
3. Вишневский 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.
4. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка вікових особливостей ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, М. В. Данів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 4 (30). – С. 54–57.
5. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
6. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
7. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина. – 2007. – 448 с.
8. Татарчук Л. В. Масометрична характеристика часток печінки дослідних тварин / Л. В. Татарчук : ХІХ Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених, 27–29 квітня 2015 р. – матер. конгр. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2015. – С. 333.
9. 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.
10. 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.
11. Takase S. Venous hypertension, inflammation and valve remodeling / S. Takase, L. Parcarella, L. Lerond // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2004. – Vol. 28, No. 5. – P. 484–493.

Отримано 03.10.17

©A. H. Shulgai, L. V. Tatarчук, M. S. Hnatjuk

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

**REMODELING PECULIARITIES OF ILEUM HEMOMICROCIRCULATORY BED VESSELS AT RESECTIONS OF DIFFERENT LIVER SIZE**

**Summary.** Liver resection is widely used in modern surgical departments. Removal of large liver sizes leads to postresection portal hypertension, which is complicated by bleeding from varicose veins of the esophagus, stomach, rectum, ascites, splenomegaly, secondary hyperpseminism, parenchymal jaundice and portosystemic encephalopathy. The widespread prevalence of this pathology, high mortality from its complications indicates that it is an important medical and social problem.

**The aim of the study** – quantitative morphological study of the blood vessels remodeling features of the hemo-microcirculatory bed of the ileum at resection of different sizes of the liver.

**Materials and Methods.** The studies were conducted on 43 sexually mature male rats, which were divided into 4 groups. The group 1 consisted of 12 intact virtually animals, 2 – 11 rats after resection of the left lateral part – 31.5% of the parenchyma of the liver, 3 – 12 animals after resection of the left lateral and internal parts – 42.0% hepar, 4 – 8 rats after resection of the right and left lateral portions of the liver (58.1 %). Euthanasia of experimental animals was carried out by bloodletting in conditions of thiopental anesthesia 1 month after the beginning of the experiment. The hemo-microcirculatory bed of the ileum was studied by injection of its vessels into the carcass-gelatinous mixture, which was injected through the abdominal aorta. On a freezing microtome, sections of 30–40 microns thickness were made, which were dehydrated in ethyl alcohol of increasing concentration, clarified in methylene ether of salicylic acid and placed in polystyrol. From the observations of the filled-in vessels with carcass-gelatinous mixture, histological micropreparations painted with hematoxylin-eosin were made. Morphometrically we determined the diameters of arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries, postcapillary venules, venules, vessel density of the hemo-microcirculatory bed at 1 mm of the ileum of experimental animals. Quantitative indicators were processed statistically.

**Results and Discussion.** All-round analysis of the obtained data revealed that resection of 1/3 of the liver parenchyma resulted in the expressive remodeling of the blood vessels of the hemo-microcirculatory bed of the ileum, which was characterized by pronounced narrowing of the lumen (arterioles, precapillary arterioles), exchange (hemocapillaries) of micro-hemocirculatory bed and expansion of the post-capillary venules and venules, venous plethora, hypoxia, dystrophy, necrobiosis of cells and tissues. The severity of the structural reconstruction of the vessels of the micro-hemocirculatory bed of the ileum depends on the volume of the removed liver parenchyma. The most pronounced degree of remodeling of blood vessels of the hemo-microcirculatory bed of the ileum was after resection of 58.1 % of liver parenchyma. The diameter of arterioles with this statistically significant ( $p < 0.001$ ) decreased by 31.5 %, precapillary arterioles – by 35.4 %, hemocapillaries – by 24.6 %. Post-capillary venules of ileum after resection of 58.1 % of liver parenchyma increased by 38.9 %, venules – by 31.7 %, density of microvessels decreased by 28.2 %.

**Conclusions.** Resection of 42 % and more of liver parenchyma leads to a marked structural reconstruction of the vessels of the micro-hemocirculatory bed of the ileum, which was characterized by pronounced narrowing of the arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries of micro-hemocirculatory bed and expansion of the postcapillary venules and venules, venous plethora, hypoxia, dystrophy, necrobiosis of cells and tissues. The severity of the structural reconstruction of the vessels of the micro-hemocirculatory bed of the ileum depends on the volume of the removed liver parenchyma.

**Key words:** ileum; remodeling; hemo-microcirculatory bed; resection of liver.

©А. Г. Шульгай, Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк

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

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПОВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦИЯХ РАЗНЫХ ОБЪЕМОВ ПЕЧЕНИ**

**Резюме.** Резекция печени широко производится у современных хирургических отделениях. Удаление больших объемов печени осложняется пострезекционной портальной гипертензией, что приводит к кровотечениям с варикозно расширенных вен пищевода, желудка, прямой кишки, асцитом, спленомегалией, вторичному гиперспленизму, паренхиматозной желтухе и портосистемной энцефалопатии. Широкое распространение данной патологии, высокая летальность от ее осложнений свидетельствуют, что она есть важной медицинской и социальной проблемой.

**Цель исследования** – количественное морфологическое изучение ремоделирования сосудов гемомикроциркуляторного русла подвздошной кишки при резекциях разных объемов печени.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на 43 половозрелых крысах-самцах, которых разделили на 4 группы: первая насчитывала 12 intactных животных, вторая – 11 крыс после резекции левой наружной доли – 31,5 % от паренхимы печени, третья – 12 животных после резекции левой наружной и внутренней долей – 42,0 % объема печени, четвертая – 8 крыс после резекции правой и левой наружных долей печени (58,1 %). Эвтаназия экспериментальных животных осуществлялась кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза через месяц от начала эксперимента. Гемомикроциркуляторное русло подвздошной кишки изучалось при помощи инъекции ее сосудов тушь-желатиновой смесью, которую вводили через брюшную аорту. На замораживающем микротоме изготавливали срезы толщиной 30–40 мкм, которые обезжизняли в этиловых спиртах возрастающей концентрации, просветляли у метиленовом эфире салициловой кислоты и помещали в полистирол. Из части этих наблюдений изготавливали гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином. Морфометрически определяли диаметры артериол, передкапиллярных артериол, гемокапилляров, посткапиллярных венул, венул, плотность сосудов гемомикроциркуляторного русла на 1 мм ткани подвздошной кишки исследуемых животных. Количественные показатели обрабатывали статистически.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Анализом полученных данных выявлено, что резекция 1/3 паренхимы печени приводила к выраженному ремоделированию сосудов гемомикроциркуляторного русла подвздошной кишки, которое характеризовалось выраженным сужением приносящей (артериол, передкапиллярных артериол), обменной (гемокапилляров) части гемомикроциркуляторного русла и расширением посткапиллярных венул и венул, венозным повнокровием, гипоксией, дистрофией, некробиозом клеток и тканей, инфильтрацией. Выраженность структурной перестройки сосудов гемомикроцирку-

ляторного русла подвздошной кишки зависит от объема удаленной паренхимы печени. Наиболее выраженная степень ремоделирования сосудов гемомикроциркуляторного русла подвздошной кишки выявлена при резекции 58,1 % паренхимы печени. Диаметр артериол при этом статистически достоверно ( $p < 0,001$ ) снизился на 31,5 %, передкапиллярных артериол – на 35,4 %, гемокапилляров – на 24,6 %. Посткапиллярные венулы подвздошной кишки при резекции 58,1 % паренхимы печени расширились на 38,9 %, венулы – на 31,7 %, плотность микрососудов уменьшилась на 28,2 %.

**Выводы.** Резекция 42 % и больше паренхимы печени приводит к выраженной структурной перестройке сосудов гемомикроциркуляторного русла подвздошной кишки, которое характеризуется выраженным сужением приносящего (артериол, передкапиллярных артериол), обменного (гемокапилляров) звеньев гемомикроциркуляторного русла исследуемого органа и расширением посткапиллярных венул и венул, венозным полнокровием, гипоксией, дистрофией, некробиозом клеток и тканей, инфильтрацией. Выраженность структурной перестройки сосудов гемомикроциркуляторного русла подвздошной кишки зависит от объема удаленной паренхимы печени.

**Ключевые слова:** подвздошная кишка; ремоделирование; гемомикроциркуляторное русло; резекция печени.