

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ В ПОРОЖНІЙ КИШЦІ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПАРЕНХІМИ ПЕЧІНКИ

Вступ. Резекції великих об'ємів паренхіми печінки ускладнюються пострезекційною портальною гіпертензією, яка призводить до структурно-функціональних змін в органах басейну ворітної печінкової вени. Особливості ремоделювання структур порожньої кишки та особливості процесів ліпопероксидації після резекції різних об'ємів паренхіми печінки досліджено недостатньо.

Мета дослідження – вивчити особливості процесів ліпопероксидації в порожній кишці експериментальних тварин після резекції різних об'ємів паренхіми печінки.

Методи дослідження. Дослідження виконано на 36 білих щурах-самцях, яких поділили на 3 групи: 1-ша (контрольна) нараховувала 12 інтактних експериментальних тварин; 2-га – 12 щурів, у яких видаляли ліву бокову частку печінки, що становило 31,5 % її паренхіми; 3-тя – 12 тварин після резекції лівої та правої бокових часток печінки, тобто 58,1 % її паренхіми. Через місяць від початку дослідження здійснювали евтаназію щурів шляхом кровопускання за умов тіопенталового наркозу. При кількісній оцінці процесів ліпопероксидації визначали вміст дієнових кон'югатів і активних продуктів тіобарбітурової кислоти в гомогенатах стінки порожньої кишки. Шматочки порожньої кишки фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім. Гістостереометрично визначали відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів, епітеліоцитів, гладких міоцитів, відносний об'єм стромы в м'язовій оболонці. Проводили кореляційний аналіз між біохімічними та гістостереометричними показниками з визначенням коефіцієнта (r) кореляції. Кількісні величини обробляли статистично.

Результати й обговорення. Встановлено, що за умов змодельованого експерименту через місяць після резекції печінки в порожній кишці відбувалися виражені процеси ліпопероксидації. Так, після видалення 31,5 % паренхіми печінки вміст дієнових кон'югатів зріс в 1,9 раза, після резекції 58,1 % паренхіми печінки – у 3,4 раза, концентрація активних продуктів тіобарбітурової кислоти підвищилась, відповідно, у 2,1 та 6,7 раза. Отримані та проаналізовані показники свідчать про те, що при видаленні значних об'ємів паренхіми печінки істотно посилюються процеси пероксидного окиснення ліпідів, які залежать від видаленого об'єму печінки. Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів слизової оболонки порожньої кишки у 2-й групі спостережень зріс у 2,6 раза, ендотеліоцитів – у 2 рази, гладких міоцитів – у 1,86 раза, стромы в м'язовій оболонці кишки – на 12,7 %. Після резекції 58,1 % паренхіми печінки досліджувані морфометричні параметри збільшилися, відповідно, у 30,6, 19,0, 11,8 та 2,4 раза. Кореляційні взаємозв'язки між показниками продуктів пероксидного окиснення ліпідів та відносними об'ємами пошкоджених ендотеліоцитів, епітеліоцитів, гладких міоцитів і стромы у стінці порожньої кишки виявилися позитивними значними та сильними, інтенсивувалися при видаленні 58,1 % паренхіми печінки і коливалися від +0,53 до +0,84.

Висновки. Пероксидне окиснення ліпідів відіграє важливу роль в адаптаційно-компенсаторних процесах порожньої кишки при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки. Ступінь морфологічних змін у порожній кишці корелює із зростанням концентрації продуктів ліпопероксидації і залежить від видаленого об'єму паренхіми печінки.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ліпопероксидація; пострезекційна портальна гіпертензія; порожня кишка.

ВСТУП. Резекції печінки сьогодні нерідко виконують у хірургічних стаціонарах. Відомо, що резекції великих об'ємів печінки ускладнюються пострезекційною портальною гіпертензією, яка призводить до тяжких ускладнень: кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, прямої кишки, асцити, спленоmegалії, вторинно-

го гіперспленізму, паренхіматозної жовтяниці та портосистемної енцефалопатії [1–3]. Значна розповсюдженість даної патології, висока смертність від її ускладнень свідчать про те, що вона є важливою медичною та соціальною проблемою. У роботах останніх років показано, що портальна гіпертензія частіше має тотальний характер із залученням у коло патологічних

порушень усього судинного русла, що належить до басейну ворітної печінкової вени. Порожня кишка належить до органів, венозний дренаж яких здійснюється через ворітну печінкову вену, і вона втягується у патологічний процес при пострезекційній портальній гіпертензії. Водночас особливості ремоделювання структур вказаного органа, його судинного русла при портальній гіпертензії досліджено недостатньо [4]. Відомо, що пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) відіграє важливу роль у патогенезі багатьох захворювань [5], проте його взаємозв'язки зі структурно-функціональними змінами порожньої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії не вивчалися.

Мета дослідження – вивчити особливості процесів ліпопероксидації в порожній кишці експериментальних тварин після резекції різних об'ємів паренхіми печінки.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Морфологічними та біохімічними методами досліджено 36 білих статевозрілих щурів-самців, яких поділили на 3 групи: 1-ша (контрольна) нараховувала 12 інтактних експериментальних тварин, які перебували у звичайних умовах віварію; 2-га – 12 щурів, у яких видаляли ліву бокову частку печінки, що становило 31,5 % її паренхіми; 3-тя – 12 тварин після резекції лівої і правої бокових часток печінки, тобто 58,1 % її паренхіми. Оперативне втручання виконували за умов тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через місяць від початку досліду здійснювали евтаназію щурів шляхом кровопускання за умов тіопенталового наркозу. При кількісній оцінці процесів ліпопероксидації визначали вміст дієнових кон'югатів і активних продуктів тіобарбітурової кислоти в гомогенатах стінки порожньої кишки. Вміст дієнових кон'югатів (ДК) визначали за здатністю до інтенсивного УФ-поглинання кон'югованих дієнових структур гідропероксидів ліпідів у діапазоні 232–234 нм, вміст активних продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК-АП) – за методом, що ґрунтується на здатності взаємодіяти в кислому середовищі з тіобарбітуровою кислотою [5, 6]. Вирізали шматочки з порожньої кишки, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концен-

трації поміщали в парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксилін-еозинном, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім [7]. Гістологічні мікропрепарати досліджували за допомогою мікроскопів МБД-15 та Люмам-Р8. Гістостереометрично визначали відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕН), епітеліоцитів (ВОПЕ), гладких міоцитів (ВОПМ), відносний об'єм строми (ВОСт) у м'язовій оболонці порожньої кишки [4, 7]. Проводили кореляційний аналіз між біохімічними та гістостереометричними показниками з визначенням коефіцієнта (r) кореляції. Силу зв'язку оцінювали за чотирма ступенями: сильним ($r=0,7-0,9$), значним ($r=0,5-0,7$), помірним ($r=0,3-0,5$), слабким ($r<0,3$) [8]. Кількісні величини обробляли статистично. Обробку отриманих даних виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського. Різницю між порівнюваними величинами визначали за критеріями Стьюдента та Манна–Уїтні [9]. Варто вказати, що експериментальні дослідження та евтаназію піддослідних тварин проводили з дотриманням Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2001), та відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [10].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Показники, що характеризували стан пероксидного окиснення ліпідів, наведено в таблиці 1. Усесторонній аналіз представлених біохімічних величин показав, що вони виражено змінювалися вже через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки. Так, при цьому концентрація ДК у гомогенатах порожньої кишки статистично достовірно ($p<0,001$) збільшилася в 1,9 раза, а після резекції 58,1 % паренхіми печінки – у 3,4 раза.

Майже аналогічно змінювалася концентрація ТБК-АП у гомогенатах порожньої кишки. Так, в інтактних тварин вказаний біохімічний показник дорівнював ($0,624\pm 0,012$) мкмоль/кг, а через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки – ($1,30\pm 0,03$) мкмоль/кг. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p<0,001$) відрізнялися між собою, і останній показник перевищу-

Таблиця 1 – Вміст дієнових кон'югатів і активних продуктів тіобарбітурової кислоти в гомогенатах порожньої кишки експериментальних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження		
	1-ша	2-га	3-тя
ДК, ум. од./г	1,14±0,02	2,20±0,04***	3,90±0,09***
ТБК-АП, мкмоль/кг	0,624±0,012	1,30±0,03***	4,20±0,09***

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

вав попередній у 2,1 раза. Через місяць після видалення 58,1 % паренхіми печінки концентрація ТБК-АП у гомогенатах порожньої кишки зросла в 6,7 раза порівняно з контрольним показником.

Отримані гістостереометричні параметри порожньої кишки експериментальних тварин наведено в таблиці 2. Як свідчать результати аналізу отриманих кількісних морфологічних показників, вони змінювалися вже через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки. Так, ВОПЕ слизової оболонки досліджуваного органа статистично достовірно ($p < 0,001$) зріс у 2,6 раза порівняно з аналогічною контрольною величиною.

За даних експериментальних умов ВОПЕн з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) виявився збільшеним у 2 рази, а ВОПМ – у 1,8 раза. У м'язовій оболонці при цьому ВОСт збільшився на 12,7 % ($p < 0,05$).

Варто вказати, що досліджувані гістостереометричні параметри порожньої кишки більш істотно змінювалися через місяць після видалення 58,1 % паренхіми печінки порівняно з попередніми. Так, за даних експериментальних умов відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів слизової оболонки досліджуваного органа з високим ступенем статистичної достовірності ($p < 0,001$) зріс у 30,5 раза порівняно з аналогічними контрольними показниками, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів – у 19 разів, гладких міоцитів – у 16,8 раза, відносний об'єм сполучнотканинних структур у м'язовій оболонці – у 2,4 раза.

Отримані та проаналізовані гістостереометричні параметри порожньої кишки свідчать про те, що після резекції 58,1 % паренхіми печінки виникають виражені патогістологічні пошкодження досліджуваного органа, які можуть призводити до його дисфункції [11]. Представлені біохімічні показники вказують на те, що за умов пострезекційної портальної гіпертензії в гомогенатах порожньої кишки підвищується активність ПОЛ. При цьому активуються основні процеси поновлення ліпідного бішару мембран, тобто збільшується активність фосфоліпаз, ліпаз, пероксидного окиснення ліпідів. Дані процеси спричиняють пошкодження біомембран, яке складається з активації фосфоліпаз і ліпаз, активації ПОЛ,

детергентної дії лізофосфатидів та надлишку жирних кислот. Детергенти здатні порушувати будову ліпідного бішару мембран, відкривати доступ вільних радикалів до ненасичених жирних кислот, прихованих у гідрофобному шарі. Це призводить до глибоких та виражених зрушень у ліпідному оточенні мембранозв'язаних клітинних білків, а саме ферментів, рецепторів та каналів іонної проникності. Активність вказаних життєво важливих білків знижується. Варто зауважити, що вільнорадикальні продукти ПОЛ можуть пошкоджувати ДНК клітинних ядер, стимулюючи при цьому нуклеїнові механізми ураження клітин. Деякі дослідники стверджують, що накопичення продуктів ПОЛ є маркером ступеня ураження клітин та тканин.

Проведений кореляційний аналіз показав наявність сильних позитивних кореляційних взаємозв'язків між ВОПЕ слизової оболонки та концентраціями ДК і ТБК-АП у гомогенатах порожньої кишки ($r = +0,83 \pm 0,02$). Значні позитивні кореляційні взаємозв'язки виявлено між ВОСт у м'язовій оболонці та концентрацією ДК у гомогенатах порожньої кишки ($r = +0,62 \pm 0,01$). Між рівнями ДК, ТБК-АП та ВОПЕн коефіцієнт парної кореляції дорівнював $+0,72 \pm 0,02$. Значні позитивні кореляційні взаємозв'язки виявлено між ВОПМ та концентраціями ДК і ТБК-АП ($r = +0,54 \pm 0,01$). Описано кореляційні взаємозв'язки, виявлені за умов резекції 58,1 % паренхіми печінки, а при видаленні 31,5 % паренхіми печінки вони були дещо меншими.

Гістологічно в мікропрепаратах порожньої кишки 3-ї групи спостереження відзначали виражені судинні розлади (повнокров'я переважно венозних судин, явища перивазального набряку, стази у венозній частині мікрогемодинамічного русла, осередки діapedезних крововиливів), дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів, ендотеліоцитів судин, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси. Описані патогістологічні зміни у стінці досліджуваного органа при резекції 31,5 % паренхіми печінки були значно меншими. Варто також зазначити, що виявлені патогістологічні пошкодження стінки порожньої кишки при резекції печінки корелювали з досліджуваними гістостереометричними параметрами.

Таблиця 2 – Гістостереометричні параметри порожньої кишки експериментальних тварин (М \pm m)

Показник, %	Група спостереження		
	1-ша	2-га	3-тя
ВОПЕ	2,12 \pm 0,03	5,60 \pm 0,09***	64,80 \pm 1,20***
ВОПЕн	2,15 \pm 0,03	4,30 \pm 0,06***	40,90 \pm 0,24***
ВОПМ	1,40 \pm 0,02	2,60 \pm 0,06***	23,50 \pm 0,21***
ВОСт	6,30 \pm 0,12	7,10 \pm 0,21*	15,20 \pm 0,30***

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

ВИСНОВКИ. 1. Пероксидне окиснення ліпідів відіграє важливу роль в адаптаційно-компенсаторних процесах порожньої кишки при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки.

2. Ступінь морфологічних змін у порожній кишці корелює із зростанням концентрації продуктів ліпопероксидації і залежить від видаленого об'єму паренхіми печінки.

Перспективи подальших досліджень. Особливості пероксидного окиснення ліпідів та їх взаємозв'язки зі структурними змінами в порожній кишці при пострезекційній портальній гіпертензії потребують подальшого вивчення з метою їх урахування при діагностиці, корекції та профілактиці досліджуваної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. 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. журн. хірургії. – 2012. – № 1 (16). – С. 5–15.
2. Основные осложнения обширных резекций печени и пути их предупреждения / В. Д. Федоров, В. А. Вишне夫斯基, Н. А. Назаренко [и др.] // Бюлл. сибир. медицины. – 2007. – № 4. – С. 16–24.
3. 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.
4. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при резекції різних об'ємів печінки / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Серія "Медицина". – 2016. – Вип. 1 (53). – С. 92–95.
5. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в

- реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Коробейникова // Лаб. дело. – 1989. – № 7. – С. 8–10.
6. Камышникова В. С. Методы клинических лабораторных исследований / В. С. Камышникова. – М. : МЕДпресс-информ, 2011. – 750 с.
7. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина, 2007. – 448 с.
8. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
9. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
10. Резников О. Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / О. Г. Резников // Ендокринологія. – 2003. – 8, № 1. – С. 142–145.
11. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1998. – 230 с.

REFERENCES

1. Vishnyevskiy, V.A., Yefanov, M.G. & Kazakov, I.V. (2012). Segmentarnyye rezektsyi, otdalennyye rezultaty pri zlokachestvennykh opukholyakh pyecheni [Segmentar resections, long-term results in malignant liver tumors]. *Ukr. Zhurnal Khirurgii – Ukrainian Journal of Surgery*, 1, (16), 5-15 [in Russian].
2. Fyodorov, V.D., Vishnievskiy, V.A. & Nazarenko, N.A. (2007). Osnovnye oslozhneniya obshyrnykh rezektsyy pecheni i puti ikh preduprezhdeniya [The main complications of extensive liver resections and ways to prevent them]. *Biull. Sibirskoy meditsyny – Journal of Siberian Medicine*, 4, 16-24 [in Russian].
3. 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.
4. Hnatiuk, M.S., Tatarchuk, L.V., & Yasinovskyi, O.B. (2016). Morfometrychna otsinka osoblyvostei remodeliuvannya struktur dvanadtsiatypaloi kysky pry reseksii riznykh ob'emiv 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].
5. Korobeynikova, E.N. (1989). Modifikatsiya opredeleniya produktov POL v reaktsii s tiobarbiturovoy kislotoy [Modification of determination products POL in reaction with thiobarbituric acid]. *Laboratornoe delo – Laboratory Work*, 7, 8-10 [in Russian].
6. Kamyshnikova, V.S. (2011). *Metody klinicheskikh laboratornykh issledovaniy [Methods of clinical laboratory investigations]*. Moscow: MEDpress-inform [in Russian].
7. Sorochinnikov, A.G. & Dorosevich, A.Ye. (2007). *Gistologicheskaya i mikroskopicheskaya tekhnika [Histological and microscopic equipments]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
8. Avtadnilov, G.G. (2002). *Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii [Basis of quantitative pathological anatomy]*. Moscow: Meditsina [in Russian].

9. Lapach, S.N., Gubenko, A.V. & Babich, P.N. (2001). *Statistichieskye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh Excell [Statistical methods in medicobiological investigations Excell]*. Kyiv: Morion [in Ukrainian].

10. (2003). *Zahalni etychni pryntsypy eksperymentiv na tvarynakh [General ethical principles of experiments*

on animals]. *Endokrynolohiia – Endocrinology*, 8, 1, 142-145 [in Ukrainian].

11. Sarkisov, D.S. (1998). *Strukturnye osnovy adaptatsyi i kompensatsyi narushennykh funktsyy [Structural basis adaptation and compensation damage function]*. Moscow: Meditsina [in Russian].

М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В ТОЩЕЙ КИШКЕ ПРИ РЕЗЕКЦИИ РАЗНЫХ ОБЪЕМОВ ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ

Резюме

Вступление. Резекции больших объемов паренхимы печени осложняются пострезекционной портальной гипертензией, которая приводит к структурно-функциональным изменениям в органах бассейна воротной печеночной вены. Особенности ремоделирования структур тощей кишки и особенности процессов липопероксидации после резекций разных объемов паренхимы печени исследовано недостаточно.

Цель исследования – изучить особенности процессов липопероксидации в тощей кишке экспериментальных животных после резекции разных объемов паренхимы печени.

Методы исследования. Исследования выполнены на 36 белых крысах-самцах, которых разделили на 3 группы: 1-я (контрольная) включала 12 интактных экспериментальных животных; 2-я – 12 крыс, у которых удаляли левую боковую долю печени, что составляло 31,5 % ее паренхимы; 3-я – 12 животных после резекции левой и правой боковых долей печени, то есть 58,1 % ее паренхимы. Через месяц от начала эксперимента осуществляли эктаназию крыс путем кровопускания в условиях тиопенталового наркоза. При количественной оценке процессов липопероксидации определяли содержание диеновых конъюгатов и активных продуктов тиобарбитуровой кислоты в гомогенатах стенки тощей кишки. Кусочки тощей кишки фиксировали в 10 % нейтральном растворе формалина и после проведения через этиловые спирты возрастающей концентрации помещали в парафин. Микротомные срезы толщиной 5–7 мкм красили гематоксилин-эозином, по ван-Гизон, Маллори, Вейгерту и толуидиновым синим. Гистостереометрически определяли относительные объемы поврежденных эндотелиоцитов, эпителиоцитов, гладких миоцитов, относительный объем стромы в мышечной оболочке. Проводили корреляционный анализ между биохимическими и гистостереометрическими показателями с определением коэффициента (r) корреляции. Количественные показатели обрабатывали статистически.

Результаты и обсуждение. Установлено, что в условиях смоделированного эксперимента через месяц после резекции печени в тощей кишке происходили выраженные процессы липопероксидации. Так, после удаления 31,5 % паренхимы печени содержание диеновых конъюгатов возросло в 1,9 раза, после резекции 58,1 % паренхимы печени – в 3,4 раза, концентрация активных продуктов тиобарбитуровой кислоты повысилась, соответственно, в 2,1 и 6,7 раза. Полученные и проанализированные показатели свидетельствуют о том, что при удалении больших объемов паренхимы печени существенно усиливаются процессы перекисного окисления липидов, которые зависят от удаленного объема печени. Относительный объем поврежденных эпителиоцитов слизистой оболочки тощей кишки во 2-й группе наблюдений возрос в 2,6 раза, эндотелиоцитов – в 2 раза, гладких миоцитов – в 1,86 раза, стромы в мышечной оболочке кишки – на 12,7 %. После резекции 58,1 % паренхимы печени исследуемые морфометрические параметры увеличились, соответственно, в 30,6, 19,0, 11,8 и 2,4 раза. Корреляционные взаимосвязи между показателями продуктов перекисного окисления липидов и относительными объемами поврежденных эндотелиоцитов, эпителиоцитов, гладких миоцитов и стромы в стенке тощей кишки были положительными значительными и сильными, интенсифицировались при удалении 58,1 % паренхимы печени и колебались от +0,53 до +0,84.

Выводы. Перекисное окисление липидов играет важную роль в адаптационно-компенсаторных процессах тощей кишки при резекциях разных объемов паренхимы печени. Степень морфологических изменений в тощей кишке коррелирует с возрастанием концентрации продуктов липопероксидации и зависит от удаленного объема паренхимы печени.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: липопероксидация; пострезекционная портальная гипертензия; тощая кишка.

PECULIARITIES OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN JEJUNUM AT RESECTIONS OF DIFFERENT VOLUMES OF LIVER PARENCHYMA

Summary

Introduction. Resections of large volumes of liver parenchyma are complicated by postresection portal hypertension, which leads to structural and functional changes in the organs of the basin portal hepatic vein. The features of the remodeling of the jejunum structures and the features of the processes of lipid peroxidation after resection of different volumes of liver parenchyma were not adequately investigated.

The aim of the study – to learn the features of lipid peroxidation processes in the jejunum of experimental animals after resection of different volumes of liver parenchyma.

Research Methods. The studies were performed on 36 white male rats, which were divided into 3 groups. The first group consisted of 12 intact experimental animals (control), 2nd – 12 animals, in which we removed the left side lobe of the liver, which was 31.5 % of its parenchyma, 3rd – 12 rats after resection of the left and right lateral lobes, that is 58, 1% of liver parenchyma. One month after the beginning of the experiment, euthanasia of rats was performed by bloodletting under conditions of thiopental anesthesia. In quantitative evaluation of lipid peroxidation processes, the content of diene conjugates and active products of thiobarbituric acid in the wall jejunum homogenates were determined. Sections from the jejunum were fixed in a 10 % neutral formalin solution, and after conducting, the ethyl alcohol of increasing concentration was placed in paraffin. Histologic sections 5–7 mm thick after deparaffinization were stained with hematoxylin-eosin, for van Gizon, Mallory, Weigert, and toluidine blue. Gistostereometrically there were determined the relative volumes of damaged endothelial cells, epithelial cells, smooth myocytes, relative volume of stroma in the muscle. A correlation analysis was carried out between biochemical and histostereometric indices with the definition of the coefficient (*r*) of correlation. Quantitative values were processed statistically.

Results and Discussion. It was established that in conditions of the simulated experiment one month after the resection of the liver the expressed processes of lipid peroxidation occurred in the intestine. Thus, after removal of 31.5 % of the liver parenchyma, the content of diene conjugates increased in 1.9 times after resection of 58.1 % of liver parenchyma – 3.4 times, the concentration of active products of tiobarbituric acid, respectively, in 2.1 and 6.7 times. The obtained and analyzed indicators testify that at removal of significant volumes of liver parenchyma processes of peroxide oxidation of lipids, which depend on the removed volume of a liver, are substantially increased. A relative volume of damaged epithelial cells of the mucous membrane of the jejunum in the 2nd group of observations increased in 2.6 times, endothelial cells – 2 times, smooth myocytes – 1.86 times, stroma in the muscle of the jejunum – 12.7 %. After resection of 58.1 % of liver parenchyma, the investigated morphometric parameters increased by 30.6; 19.0; 11.8 and 2.4 times. Correlation connections between the concentration lipid peroxidation products and relative volumes of damaged endothelial cells, epithelial cells, smooth myocytes and stroma in the wall of the jejunum were positive and significant and intensified when 58.1 % of liver parenchyma were removed and ranged from +0.53 to +0.84.

Conclusions. Lipid peroxidation plays an important role in the adaptive-compensatory processes of the jejunum after resection of different volumes of liver parenchyma. The degree of morphological changes in the jejunum correlates with the concentration of lipid peroxidation products and depends on the removed volume of liver parenchyma.

KEY WORDS: lipid peroxidation; postresection portal hypertension; jejunum.

Отримано 17.01.18

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