УДК 616.36-089.87-06:616-091]-092.9
DOI: 10.24061/1727-0847.16.4.2017.117

Л.В. Татарчук, М.С. Гнатюк
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"

КІЛЬКІСНИЙ МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Резюме. В експерименті на білих щурах встановлено, що резекція 42% та більше паренхіми печінки призводить до вираженої структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки, яке характеризувалося вираженим звуженням артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів та розширенням закапілярних венул і венул, зниженням щільності мікросудин, венозним повнокров'ям, яке ускладнювалося гіпоксією, дистрофією, некробіозом клітин і тканин. Вираженість структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки залежить від об'єму видаленої паренхіми печінки.
Ключові слова: дванадцятипала кишка, ремоделювання, гемомікроциркуляторне русло, резекція печінки.

Резекція печінки сьогодні широко застосовується у сучасних хірургічних клініках. Відомо, що видалення великих об'ємів печінки може призводити до пострезекційної портальної гіпертензії. Роботами останніх років доведено, що портальна гіпертензія частіше має тотальний характер з залученням у коло патологічних порушень усього судинного русла, що належить до басейну ворітної печінкової вени. До того ж водночас основні порушення гемодинаміки і морфофункціональні зміни в мікроциркуляторному руслі відбуваються в органах черевної порожнини [1-3]. Дванадцятипала кишка (ДПК) відноситься до органів гепатопанкреатодуоденальної ділянки, має спільні з ними кровопостачання, іннервацію, венозний та лімфатичний відтоки і зміни структури та функції наведених органів призводять до її морфологічної перебудови. Відомо,що гемомікроциркуляторне русло органів забезпечує органну рівновагу, циркуляторний та тканевий гомеостази, а зміни гемодинаміки суттєво впливають на стан гемомікроциркуляції [4, 5]. Варто вказати, що структурна перебудова судин гемомікроциркуляторного русла ДПК при пострезекційній портальній гіпертензії досліджена недостатньо.

Мета роботи: кількісними морфологічними методами дослідити особливості ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при резекціях різних об'ємів печінки.

Матеріал і методи. *Дослідження проведені на 43 статевозрілих щурах-самцях, які були розподілені на 4 групи. 1-а група нараховувала 12 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 11 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5% печінки, 3-я – 12 тварин після резекції лівої бокової і внутрішньої часток – 42,0% об'єму печінки, 4-а – 8 щурів після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1%). Евтаназія дослідних тварин здійснювалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Гемомікроциркуляторне русло ДПК вивчалося за допомогою ін'єкції її судин туш-желатиновою сумішшю, яку вводили через черевну аорту. Через 3-4 години після заповнення кровоносного русла ДПК наведеною вище сумішшю проводили забір шматочків різних відділів вказаного органа, які фіксували у 10,0% розчині нейтрального формаліну впродовж 2-х тижнів. На заморожуючому мікротомі виготовляли зрізи 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 ДПК виготовляли гістологічні мікропрепарати, забарвлені гематоксилін-еозином [6]. Морфометрично визначали діаметри артеріол (ДА), передкапілярних артеріол (ДПА), гемокапілярів (ДГ), закапілярних венул (ДЗВ), венул*

© Татарчук Л.В., Гнатюк М.С., 2017

(ДВ), щільність мікросудин (ЩС) гемомікроциркуляторного русла на 1 мм² тканин дванадцятипалої кишки дослідних тварин [7, 8]. Кількісні величини оброблялися статистично. Обробка результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Манна-Уітні та Стьюдента [9]. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у відповідності з положенням "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) [10].

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані в результаті проведеного дослідження морфометричні параметри судин мікрогемоциркуляторного русла ДПК представлені в таблиці.

Із даних таблиці видно, що через місяць після

Таблиця

Морфометрична характеристика гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки у дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження			
	1-а	2-а	3-я	4-а
ДА, мкм	17,45±0,12	17,20±0,15	14,80±0,12***	13,80±0,09***
ДПА, мкм	10,45±0,06	10,22±0,06*	8,75±0,07***	8,20±0,06***
ДГ, мкм	5,90±0,02	5,70±0,03**	4,80±0,02***	4,50±0,03***
ДЗВ, мкм	12,5±0,07	13,06±0,09**	14,90±0,12***	15,60±0,12***
ДВ, мкм	26,90±0,15	27,90±0,15**	31,65±0,18***	33,30±0,18***
ЩМ	3810,5±27,6	3798,9±26,1	3219,2±25,2***	3034,1±24,9***

*Примітка. 1. * – p<0,05; 2. ** – p<0,01; 3. *** – p<0,001 порівняно з 1-ю групою спостережень*

резекції 31,5% паренхіми печінки артеріальна, обмінна та венозна ланки гемомікроциркуляторного русла ДПК змінювалися незначно. Так, діаметр артеріол виявився зменшеним всього на 1,4%, а діаметр передкапілярних артеріол – на 2,2 % (p<0,05). Діаметр гемокапілярів у даних експериментальних умовах статистично достовірно (p<0,01) зменшився на 3,4%. Виносна ланка гемомікроциркуляторного русла через місяць після резекції в 31,5% паренхіми печінки виявилася розширеною. Так, діаметр закапілярних венул ДПК водночас дорівнював (13,06±0,09) мкм. Наведений морфометричний параметр статистично достовірно (p<0,01) відрізнявся на 4,5%, порівняно з аналогічним контрольним (12,50±0,07) мкм. Діаметри венул ДПК водночас виявилися розширеними на 3,7% (p<0,01). Щільність мікросудин на 1 мм^2 тканин ДПК у даних експериментальних умовах не змінювалася, забезпечуючи повноцінне кровопостачання досліджуваного органа [8].

Через місяць після резекції 42% паренхіми печінки ремоделювання судин мікрогемоцтркуляторного русла ДПК було більш вираженим. Так, діаметр артеріол водночас з високою статистичною достовірністю (p<0,001) зменшився на 15,2%, а діаметр передкапілярних артеріол – на 16,3% (p<0,001), порівняно з контрольними величинами. Обмінна ланка гемомікроциркуляторного русла (діаметри гемокапілярів) у даних експериментальних мовах з високим ступенем достовірності (p<0,001) зменшилися на 18,6%. У досліджуваних експериментальних умовах діаметр закапілярних венул виявився більшим на 19,2%, а венул – на 17,6% (p<0,001) порівняно з контрольними морфометричними показниками. Щільність мікросудин гемомікроциркуляторного русла на 1 мм^2 тканин ДПК водночас статистично достовірно зменшилася (p<0,001) на 15,5%.

Найбільш виражено змінювалися морфометричні параметри гемомікроциркуляторного русла ДПК через місяць після резекції 58,1% паренхіми печінки. Так, діаметр артеріол водночас з високим ступенем достовірності (p<0,001) зменшився на 20,9%, передкапілярних артеріол – на 21,5%, а гемокапілярів – на 23,7% порівняно з контрольними показниками. Діаметр закапілярних венул ДПК у даних умовах експерименту виявився статистично достовірно (p<0,001) збільшеним на 26,4%, а венул – на 23,8%. Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла на 1 мм^2 тканин ДПК у змодельованих

експериментальних умовах з вираженою статистичною достовірністю ($p<0,001$) зменшилася на 20,4%, вказуючи на погіршання кровопостачання і трофіки досліджуваного органа [8, 11].

Домінування розширення венозної частини гемомікроциркуляторного русла ДПК супроводжувалося венозним повнокров'ям, що свідчило про підвищений тиск у ворітній печінковій вені, тобто виникнення пострезекційної портальної гіпертензії [1, 3, 11]. Венозне повнокров'я оболонок ДПК ускладнювалося гіпоксією, яка призводила до дистрофії, некробіозу клітин і тканин, а пізніше до інфільтративних та склеротичних процесів [2]. Наведене підтверджувало світлооптичне дослідження мікропрепаратів ДПК. Мікроскопічно переважно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла ДПК звивисті, нерівномірно розширені, повнокровні з чисельними сакуляціями. У цих судинах спостерігалися стази, тромбози, діапедезні перивазальні крововиливи, плазморагія. В оболонках стінки ДПК відмічалися осередки зі зменшенням кількості судин та безсудинні ділянки, що було зумовлено деформаціями, здавленням та тромботичним блокуванням мікросудин. Спостерігалися дистрофія, некробіоз, десквамація епітеліоцитів слизової оболонки, ендотеліоцитів судин, осередки дистрофії, некробіозу міоцитів і стромальних структур м'язової оболонки ДПК, а також вогнища інфільтрації та склерозування. Судинам гемомікроциркуляторного русла належить важлива роль не тільки у кровопостачанні, трофічному забезпеченні тканин органів, але й у патоморфогенезі їх ушкоджень.

Висновок. Резекція 42% та більше паренхіми печінки призводить до вираженої структурної перебудови судин мікрогемоциркуляторного русла дванадцятипалої кишки, яке характеризувалося вираженим звуженням приносної (артеріол, передкапілярних артеріол), обмінної (гемокапілярів) ланок мікрогемоциркуляторного русла та розширенням закапілярних венул і венул, зниженням щільності мікросудин, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофією, некробіозом клітин і тканин. Вираженість структурної перебудови судин геммікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки залежить від об′єму видаленої паренхіми печінки.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне, адекватне вивчення структурної перебудови судин мікрогемоциркуляторного русла дванадцятипалої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

Список використаної літератури

1. Вишневський В.А. Сегментарные резекции, отдаленные результаты при злокачественных опухолях печени / В.А. Вишневский, М.Г. Ефанов, И.В. Казаков // Укр. ж. хірург. – 2012. – № 1(16). – С. 5-15. 2. 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. Ужгородського ун-ту. Серія "Медицина". – 2016. – Вип. 1(53). – С. 92-95. 3. Основные осложнения обширных резекций печени и пути их предупреждения / В.Д. Федоров, В.А. Вишневский, Н.А. Назаренко [и др.] // Бюлл. сибирской мед. – 2007. – № 4. – С. 16-24. 4. Байбаков В.М. Морфофункціональні зміни венозного русла як ланки дренажної системи яєчка при травмуванні судинних анастомозів сім'яного канатика в експерименті / В.М. Байбаков // Клін. анатом. та оператив. хірург. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 32-35. 5. Takase S. Venosus hypertension, inflammation and valve remodeling / S. Takase, L. Parcarella, L. Lerond // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2004. – Vol. 28, № 5. – P. 484-493. 6. Сорочинников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А.Г. Сорочинников, А.Е. Доросевич. – М.: Медицина, 2007. – 448 с. 7. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 240 с. 8. Шорманов С.В. Адаптационные структуры артериального русла плода и плаценты в условиях хронической фетоплацентарной недостаточности / С.В. Шорманов, А.В. Павлов, А.Н. Гансбургский // Арх. патолог. – 2014. – № 3. – С. 41-46. 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. Резніков О.Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / О.Г. Резніков // Ендокринолог. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142-145. 11. Nanashima A. A modified grading system for post-hepatectomy metastatic liver cancer originating form colorectal carcinoma / A. Nanashima, Y. Sumida, T. Abo // J. Surg. Oncol. – 2008. – № 98. – P. 363-370.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗИИ

Резюме. В эксперименте на белых крысах выявлено, что резекция 42% и более паренхимы печени приводит к выраженной структурной перестройке сосудов гемомикроциркуляторного русла двенадцатиперстной кишки, которая характеризовалась выраженным сужением артериол, прекапиллярных артериол, гемокапилляров микрогемоциркуляторного русла и расширением посткапиллярных венул и венул, снижением плотности микрососудов, венозным полнокровием, которое осложнялось гипоксией, дистрофией, некробиозом клеток и тканей. Выраженность структурной перестройки сосудов гемомикроциркуляторного русла двенадцатиперстной кишки зависит вот объема удаленной паренхимы печени.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, ремоделирование, гемомикроциркуляторное русло, резекция печени.

QUANTITATIVE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF THE FEATURES OF REMODELING OF HEMOMICROCIRCULARY BAD DUODENUM AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Abstract. In the experiment on white rats, it was found that resection of 42% or more of liver parenchyma leads to pronounced structural transformation of blood vessels of the hemomycrocirculatory bad of the duodenum, which was characterized by pronounced narrowing of the arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries and the expansion of the postcapillary venules and venules, decreased density of the microvessels, venous fullness, which was complicated by hypoxia, dystrophy, necrobiosis of cells and tissues. The severity of the structural transformation of the blood vessels of the hemomycrocirculatory bed of the duodenum depends on the volume of the removed of the liver parenchyma.

Key words: duodenum, remodeling, hemomycrocirculatory bad, resection of the liver.

Horbachevsky Ternopilstate Medical University (Ternopil)

Надійшла 02.11.2017 р.
Рецензент – проф. Півторак В.І. (Вінниця)