

Кількісний морфологічний аналіз особливостей ремоделювання артеріального русла спільної жовчної протоки при резекціях різних об'ємів печінки

Гнатюк М.С.^{*}, Монастирська Н.Я., Татарчук Л.В.

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України,
Україна

^{*}E-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua

Ключові слова:

- спільна жовчна протока
- резекція печінки
- артерії
- морфометрія

Анотація

Видалення великих об'ємів печінки, які нерідко проводяться у сучасних хірургічних клініках, може ускладнюватися пострезекційною портальною гіпертензією, при якій змінюється гемодинаміка у системі ворітної печінкової вени, що призводить до затруднення венозного дренажу від органів портальної системи та структурно-функціональних змін у них. Морфологічно досліджені артерії спільної жовчної протоки 45 білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після видалення правої і лівої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку дослідження. Проводили морфометрію артерій дрібного калібру спільної жовчної протоки. Кількісні показники обробляли статистично. Резекція 58,1 % паренхіми печінки призводила до пострезекційної портальної гіпертензії, при якій зовнішній діаметр артерій збільшився на 7,3 % ($p < 0,001$) порівняно з контролем, товщина медії – на 34,3 %, товщина адвентиції – на 58,2 % ($p < 0,001$), просвіт досліджуваних судин та індекс Керногана зменшилися відповідно на 29,8 та 58,0 % ($p < 0,001$), що ускладнювалося зниженням пропускної здатності судин та погіршенням кровопостачання органа.

Нерівномірне зменшення висоти ендотеліоцитів артерій при пострезекційній портальній гіпертензії та діаметра їх ядер призводило до змін ядерно-цитоплазматичних відношень, що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів зріс при пострезекційній портальній гіпертензії у 14,8 рази. Видалення 58,1 % паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженого ремоделювання артерій спільної жовчної протоки, яке характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, вогнищевими клітинними інфільтраціями, склерозуванням.

Вступ

Видалення великих об'ємів печінки, які нерідко проводяться у сучасних хірургічних клініках, можуть призводити до пострезекційної портальної гіпертензії. Остання ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравохода, шлунка, прямої кишки, спленомегалією, асцитом, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею, портосистемною енцефалопатією, поліорганною недостатністю [2, 3, 7].

При портальній гіпертензії змінюється гемодинаміка у системі ворітної печінкової вени, що призводить до затруднення венозного дренажу від органів портальної системи та структурно-функціональних змін у них. Артеріальне русло спільної жовчної протоки при резекціях різних об'ємів печінки досліджено недостатньо. Виходячи з наведеного метою роботи стало кількісне морфологічне вивчення артеріального русла спільної жовчної протоки при видаленнях різних обсягів печінки.

Матеріал та методи

Комплексом морфологічних методів досліджені артерії спільної жовчної протоки 45 лабораторних білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин (контрольна), 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після видалення правої і лівої бокових часток печінки (58,1 %) [3]. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Шматочки спільної жовчної протоки після фіксації, проведення через етилові спирти зростаючої концентрації, поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації фарбували різними барвниками [4]. На гістологічних мікропрепаратах спільної жовчної протоки вимірювали зовнішній та внутрішній діаметри артерій дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм), товщину медії, адвентиції, індекс Керногана, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Отримані кількісні показники оброблялися статистично [1, 3, 6].

Результати та обговорення

Встановлено, що резекція 31,5 % паренхіми печінки не призводила до суттєвих гемодинамічних змін у ворітній печінковій вені. Більшість досліджуваних морфометричних параметрів артеріального русла спільної жовчної протоки при цьому не змінювалися. У даних умовах експерименту виявлено зростання товщини адвентиції на 4,2 % ($p < 0,01$) досліджуваних артерій переважно за рахунок набряку строми та збільшення відносного об'єму ушкоджених ендотеліоцитів переважно у зв'язку із зростанням кількості апоптично змінених клітин.

Через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки діагностовано пострезекційну портальну гіпертензію, яка характеризувалася розширенням та повнокров'ям ворітної та брижових вен, асцитом, спленомегалією [5]. Суттєво змінювалася при цьому структура артерій дрібного калібру спільної жовчної протоки, що підтверджувалося досліджуваними морфометричними показниками. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру виявився збільшеним на 7,3 % ($p < 0,001$) порівняно з контролем, товщина медії – на 34,3 %, товщина адвентиції – на 58,2 % ($p < 0,001$), просвіт досліджуваних судин та індекс Керногана зменшилися відповідно на 29,8 та 58,0 % ($p < 0,001$). Виражене потовщення стінки вказаних артерій, зменшення їх просвіту та індексу Керногена свідчило про значне зниження пропускної здатності цих судин та погіршення кровопостачання досліджуваного органа.

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшилася на 13,1 %, а діаметр їх ядер – на 11,3 %. На 7,8 % ($p < 0,001$) змінилися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення, що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу [1]. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів зріс при пострезекційній портальній гіпертензії у 14,8 рази.

Відомо, що ендотеліоцити судин синтезують різні біологічно активні речовини, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму, вони здійснюють бар'єрну, продукційну, гемостатичну,

метаболічну, транспортну, репаративну функцію, синтезують оксид азоту (NO). Пошкодження ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, що супроводжується спазмом та звуженням судин [3]. Останнє погіршує кровопостачання органів, призводить, підтримує та посилює гіпоксію, яка ускладнюється набряком, дистрофією, некробіозом тканин і клітин. Гістологічно в оболонках стінки спільної жовчної протоки спостерігалися виражені судинні розлади, набряки стромы, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених епітеліоцитів, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Відмічався також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз, десквамація та проліферація. Останнє свідчило про наявність гіпоксії. Виявлялося також просякання мембран ендотеліоцитів, судинної стінки білками плазми. У деяких досліджуваних судинах спостерігалися осередки фібриноїдного набряку та некрозу, що свідчило про виражене їх пошкодження.

Висновки

Видалення 58,1 % паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженого ремоделювання артерій спільної жовчної протоки, яке характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, вогнищевими клітинними інфільтратами, склерозуванням.

Література

- [1] Автандилов ГГ. Основы количественной патологической анатомии. Москва: Медицина; 2002. 240 с.
- [2] Вишневецький ВА, Ефанов МГ, Казаков ІВ. Сегментарне резекції, віддалені результати при злоякісних опухлях печені. Укр. журнал хірургії. 2012; 16 (1): 5- 15.
- [3] Гнатюк МС, Татарчук ЛВ. Особливості процесів ліпопероксидації в порожній кишці при резекції різних об'ємів печінки. Медична та клінічна хімія. 2018; 20 (1): 10-14.
- [4] Горальський ЛП, Хомич ВТ, Кононський ОІ. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: Полісся; 2011. 288 с.
- [5] Дзигал ОФ. Формування полісиндромної недостатності хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією. Вісник наукових досліджень. 2017; (2): 88-92.
- [6] Лапач СН, Губенко АВ, Бабич ПН. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel. Київ: Морион; 2001. 410 с.
- [7] Пилипчук ВІ. Варіанти операційних втручань на жовчовивідних протоках при хронічному панкреатиті з ознаками біліарної гіпертензії. Шпитальна хірургія. 2016. (2): 27- 31.