

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Актуальність проблеми обумовлена постійним зростанням числа хворих на вірусний гепатит, цироз, зловживанням сильнодіючими лікарськими засобами, погіршенням екологічної обстановки, а також такими соціальними недугами, як алкоголізм та наркоманія (Григоров Ю.Б., 2003; Лапшин А.В., 2003; Левітан Б.Н. із співав., 2002).

Як ні при жодному хірургічному захворюванні не запропоновано такої великої кількості операцій, як при порталній гіпертензії (ПГ) (Зурбаєв Н.Т. із співав., 2005; Мишина Т.П., 2002; Mamiya Y., 2004). Чим і підкреслюється надзвичайна складність цієї проблеми та важкий шлях розвитку хірургічного лікування цього захворювання від простої пункції до таких складних операцій, як портокавальні анастомози (Шерцингер С.Б., 2007; Петровський Б.В. із співавт., 1994; Эмилио Итала, 2006) та пересадка печінки (Саєнко В.Ф., Котенко О.Г., 2004; Jain A., 2000). Розробка нових ефективних методик у лікуванні ПГ є суттєвою задачею для хірургічної гепатології (Зурбаєв Н.Т., Ерамишанцев А.К., 2004; 2007; Русин В.І., 2002).

Відомо також і те, що перебіг ПГ частіше має тотальний характер з залученням у коло патологічних порушень усього судинного русла, що належить до басейну ворітної вени. До того ж основні порушення гемодинаміки і морфофункціональні зміни в мікроциркуляторному руслі відбуваються в органах черевної порожнини (Гайворонский И.В., 1990; Дыскин Е.А., Гайворонский И.А., 1997; Зеляк В.Л. із співавтор., 2003).

Аналіз даних сучасної літератури свідчить про те, що незважаючи на багаточисельні дослідження, які стосуються хірургічного лікування ПГ, залишається невисвітленим питання морфологічних змін органів черевної порожнини при її хірургічній корекції (Ковальський М.П., 1992). У розвитку та перебігу ПГ велика роль відводилась стану нирок (Лапчинская И.И. із співавт., 2005; Aydogdu S., 2004; Biswas K.D., 2002; Kramer L., Horl W.H., 2002). Проте слід зауважити, що дані автори, в основному, вивчали функціональні зміни у нирках при ПГ, не звертаючи уваги на морфологічні прояви після її хірургічної корекції, особливо на їх динаміку.

Перспективним напрямком, на думку багатьох авторів, слід вважати подальший пошук та експериментальне обґрунтування оптимального методу лікування, визначення відповідного оперативного втручання та прогнозування результатів хірургічного лікування, які тісно пов'язані з більш чіткою і правильною інформацією про поняття глибини ураження паренхіми печінки та інших органів черевної порожнини, оцінки можливостей організму в цілому.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Тема дисертації затверджена вченою радою медичного факультету Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України (протокол

№4 від 17.03.2005) і проблемною комісією МОЗ і АМН України "Морфологія людини" (протокол №67 від 29 червня 2005 року).

Дисертаційна робота виконана відповідно до плану наукових досліджень кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова і є фрагментом планової наукової роботи "Особливості компенсаторно-приспосувальних процесів в організмі при захворюваннях органів черевної порожнини, малого тазу та клініко-експериментальне обґрунтування нових способів хірургічного лікування" (№ державної реєстрації 0104U002842). У процесі її виконання автор провів дослідження органів черевної порожнини при ПГ та при її хірургічній корекції.

**Мета дослідження.** Встановити особливості морфофункціональних змін в органах черевної порожнини при порівнянні різних методів корекції портальної гіпертензії.

**Задачі** дослідження:

1. Встановити особливості морфофункціональних змін в органах черевної порожнини при портальній гіпертензії.
2. Визначити морфофункціональні зміни в органах черевної порожнини після корекції портальної гіпертензії резекцією тонкої кишки.
3. Дослідити морфологічні зміни в органах черевної порожнини після корекції портальної гіпертензії накладанням спленоренального анастомозу.
4. Визначити морфофункціональні зміни в органах черевної порожнини при виконанні спленоренального анастомозу за допомогою власної методики.
5. Провести порівняльну характеристику морфофункціональних змін при хірургічних способах корекції портальної гіпертензії.

*Об'єкт дослідження:* портальна гіпертензія.

*Предмет дослідження:* морфофункціональні зміни органів при портальній гіпертензії та її хірургічній корекції.

*Методи дослідження:* морфологічні (макроскопічний, мікроскопічний, морфометричний), які дозволили встановити структурні зміни в органах черевної порожнини. Функціональним методом визначали швидкість об'ємного кровотоку у ворітній вені, тиск у ворітній та ниркових венах; статистичний - для об'єктивізації одержаних кількісних даних.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше в динаміці проведено дослідження гістологічного стану нирок при різних способах хірургічної корекції ПГ. Встановлено, що у перші місяці після корекції ПГ формуванням спленоренального анастомозу (СРА) у лівій нирці переважають процеси склерозу, у правій нирці - гіпертрофічні. При даній формі корекції ПГ через 6 місяців від початку експерименту виявлено значно більший розвиток елементів сполучної тканини у тканинах лівої нирки.

Вперше розроблено та морфофункціонально обґрунтовано для корекції венозного тиску у ворітній вені при ПГ новий спосіб СРА, який запобігає значному зниженню тиску в лівій нирці, регулює порційність надходження крові у ліву ниркову вену, що, у свою чергу, веде до збереження функціонального стану паренхіми нирки.

Вперше на основі морфологічних та морфометричних характеристик встановлено оптимальну довжину тонкої кишки (ТК) для корекції ПГ. Визначено динаміку гістологічних змін в органах черевної порожнини при даному способі корекції ПГ, яка дає можливість зберегти близькі до норми параметри гемодинаміки у портальній системі та запобігти морфологічним змінам в органах черевної порожнини.

**Практичне значення одержаних результатів.** Результати роботи дозволили доповнити відомості про патогенез морфологічних змін у органах черевної порожнини при ПГ.

Отримані дані можуть бути використані для розробки нових методів лікування ПГ, а також складуть основу для більш раціонального та патогенетично обґрунтованого вибору показів до оперативного лікування та вибору способу хірургічної корекції ПГ.

Матеріали про структурні зміни в органах черевної порожнини при різних способах хірургічної корекції ПГ можуть сприяти оцінці клінічних, гемодинамічних, біохімічних досліджень, формуванню морфологічних класифікацій, патогенетичної направленості лікувальних та реабілітаційних заходів.

Наукові результати дисертації впроваджені в програму навчального процесу та для використання в науковій роботі на кафедрах анатомії людини, госпітальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, на кафедрах оперативної хірургії та топографічної анатомії Буковинського державного медичного університету, Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, Дніпропетровської державної медичної академії, Донецького державного медичного університету, Одеського державного медичного університету, Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.

**Особистий внесок здобувача.** Автором самостійно здійснено інформаційний пошук, аналіз джерел наукової літератури, визначена актуальність проблеми, сформульовані мета та задачі дослідження, обґрунтовано вибір методів дослідження. Здобувачем особисто виконано експериментальне моделювання портальної гіпертензії та її хірургічна корекція, зроблено статистичний аналіз результатів, сформульовано основні теоретичні та практичні положення роботи.

Спільно зі співробітниками науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова здійснено морфологічні та морфометричні дослідження. Здобувачем особисто написані всі розділи

дисертації. Аналіз та узагальнення одержаних результатів, обґрунтування висновків проведено спільно з науковим керівником. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, використано фактичний матеріал, отриманий дисертантом у процесі виконання досліджень.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення роботи викладено в доповідях та обговорено на: 11-й науково-практичній конференції молодих вчених та фахівців (Вінниця, 2005); Всеукраїнській науково-практичній конференції «Сучасні проблеми морфології» (Полтава, 2006); 4-у Національному конгресі АГЕТ (Сімферополь, 2006); 3-х Пироговських читаннях (Вінниця, 2006); 3-й Міжнародній науковій конференції студентів та молодих вчених «Молодь та медична наука на початку 21 століття» (Вінниця, 2006); науково-практичній конференції «Актуальні питання медицини залізничного транспорту» (Вінниця, 2006); 1-у Всеукраїнському конгресі дитячих хірургів (Вінниця, 2007); 3-х Скліфосовських читаннях (Полтава, 2007); на 13-й науково-практичній конференції молодих вчених та фахівців (Вінниця, 2007).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових праць, які повністю відображають зміст проведеного дослідження. Отримано 1 патент на корисну модель. 5 статей опубліковано в наукових журналах, рекомендованих ВАК України.

**Структура і об'єм дисертації.** Матеріал дисертації викладено на 222 сторінках, з них 173 - основного тексту. Дисертація складається зі вступу, 6 розділів: огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, списку використаних джерел, який містить 336 бібліографічних описів, з них 253 викладені кирилицею, 83 латиницею, 13 додатків. Дисертація ілюстрована 120 малюнками.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження проведено на 51 статевозрілій безпородній собаці, масою від 15 до 20 кг, які утримувались на стандартному раціоні віварію. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією по нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів за участю експериментальних тварин різних видів, а також згідно з „Науково-практичними рекомендаціями із утримання лабораторних тварин та роботи з ними" (Кожем'якін Ю.М., 2002). Комісією з біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (протокол №3 від 18.11.2005 р.) встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним та морально-правовим вимогам відповідно до наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р.

Тварини були розподілені на 5 груп: перша - контрольна група (3 собаки), друга - моделювання розвитку ПГ (12 тварин), третя - корекція ПГ СРА (12 тварин), четверта - корекція ПГ за допомогою резекції  $\frac{1}{2}$  тонкої кишки (ТК) (12 собак), п'ята - корекція ПГ формуванням СРА за допомогою власного методу (12 тварин).

Експериментальне моделювання ПГ виконували шляхом звуження ворітної вени (Ковальський М.П., 1992; Саркисов Д.С., Ремезов П.И., 1960; Шалимов А.А., 1989). Критерієм звуження було підвищення тиску у ворітній вені у 2 - 2,5 рази та зниження об'ємного кровотоку у ворітній вені не менш, ніж на 50 % відносно початкового.

У п'ятій групі тварин для корекції ПГ застосовували власний метод спленоренального анастомозу. Спочатку виконували виділення та забір венозного аутотрансплантату з клапаном з великої підшкірної вени стегна. Далі виконували накладання СРА за допомогою аутовенозного трансплантату так, що кишені клапану розташовують до ниркової вени.

Нами також було досліджено, яка оптимальна довжина тонкої кишки має бути видалена для збереження близьких до норми параметрів гемодинаміки в системі ворітної вени при корекції ПГ. З цією метою через 30 днів після моделювання ПГ тваринам було виконано повторну лапаротомію і з наступним проведенням резекції 25 %, 50 % та 75 % ТК. Шляхом передозування наркозу на цей термін всіх тварин виводили з досліджу. У результаті наших досліджень встановлено, що найбільш сприятливою та оптимальною для лікування ПГ у собак є резекція  $\frac{1}{2}$  довжини тонкої кишки.

Після закінчення терміну спостереження, через 30, 90 та 180 діб, тварин виводили з досліджу шляхом передозування наркозу з дотриманням основних вимог до евтаназії. При цьому вимірювали тиск та швидкість об'ємного кровотоку в системі ворітної вени, тиск в лівій та правій ниркових венах, після чого забирали матеріал для морфологічного дослідження.

Для гістологічного дослідження вирізали шматочки тканин шлунку, тонкої кишки, товстої кишки, селезінки, підшлункової залози, печінки та лівої і правої нирок. Після фіксації у 10 % розчині формаліну шматочки органів проводили через батарею спиртів і заключали в парафін за загальноприйнятим методом. Гістологічні дослідження з використанням морфометричних методів (Автандилов Г.Г., 1990) проводили на тотальних парафінових зрізах з використанням наступних методик фарбування: гематоксилін-еозином, за Ван-Гізон. Окремі гістологічні препарати фарбували резорцин-фуксином за Вейгертом, толудіновим синім для визначення тучних клітин та процесу дегрануляції. У зрізах печінки глікоген виявляли карміном Беста.

Об'єм нирок розраховували зануренням в заповнену рідиною ємкість із шкалою. Визначали масу та ширину, довжину, висоту нирки. Морфометричні дослідження проводили у визначені терміни досліду на препаратах, забарвлених гематоксилін-еозином. У межах кіркової речовини нирки оцінювали площу, периметр, довжину, ширину клубочків та проксимальних ниркових каналців (Гуцол А.А., Кондратьєв Б.Ю., 1988). З метою прогнозування функціональних змін у всіх випадках проводили підрахунок відсотків співвідношення зруйнованих та вцілілих ниркових тілець в кіркових та навколосомозкових нефронах. У печінці визначали діаметр синусоїдів та відносну частку сполучної тканини.

Функціональним методом визначали швидкість об'ємного кровотоку та тиску у ворітній вені флоуметром Transonic Animal Research Floumetres T 106 Series (USA). Визначали тиск у лівій та правій ниркових венах.

Формування та редагування первинної бази даних дослідження проведено в пакеті „Microsoft Excel”. Статистичну обробку отриманих результатів здійснено в пакеті “STATISTICA 5.5” (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки результатів. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення по кожній ознаці, що вивчається та стандартні відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерію Мана-Уїтні, а між залежними кількісними величинами - за допомогою критерію Вілкоксона. Достовірність різниці значень між незалежними якісними величинами визначали за формулою E. Weber (1960).

### **Результати досліджень та їх обговорення**

У першій групі тварин, при моделюванні ПГ через 30, 90 та 180 діб встановлено достовірне зростання тиску у ворітній вені на 118, 135 та 162 % до  $1,728 \pm 0,423$ ,  $1,865 \pm 0,058$ ,  $2,078 \pm 0,055$  кПа, згідно з контролем ( $0,792 \pm 0,076$ , кПа) ( $p < 0,001$ ) (рис. 1). Зменшення швидкості об'ємного кровотоку встановлено через 30, 90 та 180 діб після початку експерименту на 38,3, 48,9, 53%, яка відповідно дорівнювала  $120,4 \pm 1,154$  мл/хв ( $p < 0,001$ ),  $99,66 \pm 0,871$  мл/хв ( $p < 0,001$ ),  $91,05 \pm 0,975$  мл/хв ( $p < 0,001$ ), відносно до величин контрольної групи тварин ( $195,1 \pm 2,8$  мл/хв). Всі ці показники зміни гемодинаміки свідчать про адекватну модель ПГ.

Застосовані нами методи корекції ПГ показали, що при корекції ПГ формуванням СРА за загальноприйнятим методом спостерігали достовірне зменшення тиску у ворітній вені через 30, 90 і 180 діб на 18, 24, 46 %, що становить  $1,402 \pm 0,028$ ,  $1,315 \pm 0,034$  та  $1,120 \pm 0,043$  кПа, порівняно з відповідними даними тварин із ПГ у аналогічні терміни спостереження ( $p < 0,001$ ) (див. рис. 1). Зменшення швидкості об'ємного кровотоку у ворітній вені на 50,1, 19,0 і 22,7 %, через 30, 90 та 180 діб становило  $90,27 \pm 0,639$  мл/хв,  $80,20 \pm 0,756$  мл/хв,  $70,39 \pm 0,77$  мл/хв. Різниця між величинами була достовірною.

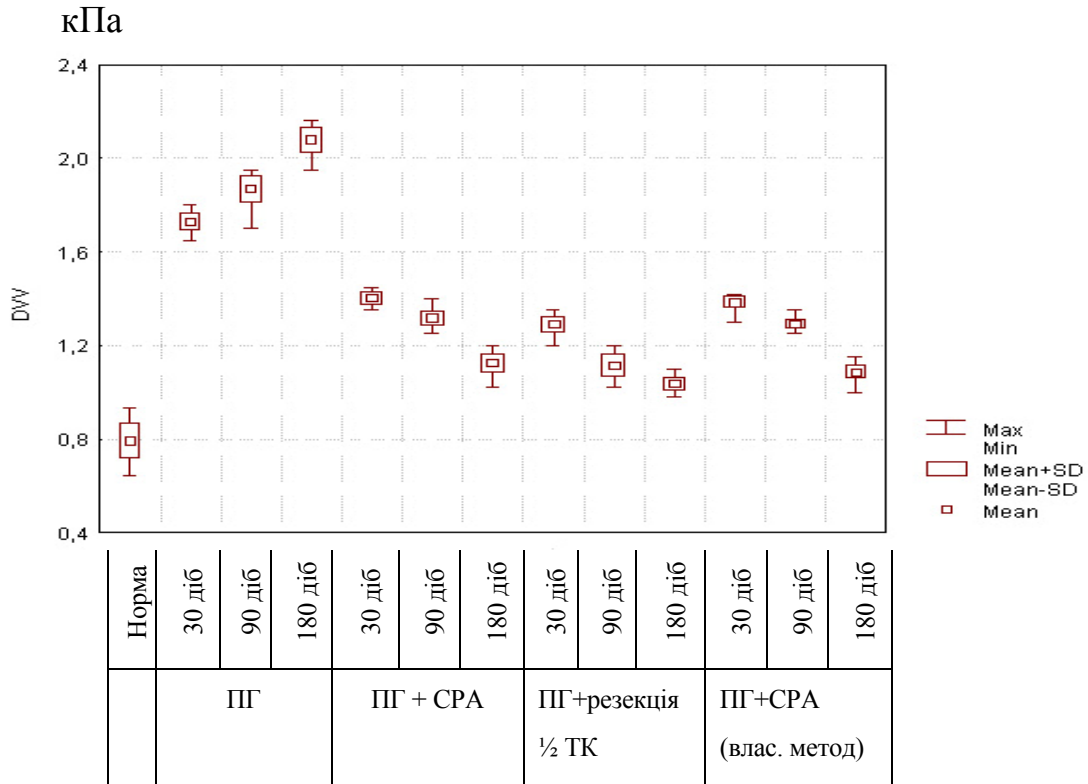


Рис. 1. Динаміка зміни тиску у ворітній вені собаки (DVV) при різних способах корекції ПГ (кПа).

Mean - середня вибірки; Mean $\pm$ SD - стандартне відхилення середньої; Max Min – максимальні та мінімальні значення вибірки.

При корекції ПГ формуванням СРА за допомогою власної методики у ворітній вені також спостерігалась тенденція до зменшення тиску. Отримані дані були досить схожі з даними тиску та швидкості кровотоку у ворітній вені при виконанні СРА загальноприйнятою методикою.

Результатом корекції ПГ шляхом резекції ½ ТК відбувалось значне зменшення тиску у ворітній вені, який у динаміці мав тенденцію до повільного зменшення. Так через 30, 90, 180 дб за величиною він дорівнював 1,288 $\pm$ 0,036, 1,115 $\pm$ 0,051 та 1,036 $\pm$ 0,028 кПа. Отримані величини достовірно зменшувались на 27, 40, 50 % відносно до даних групи тварин з ПГ у відповідні терміни спостереження ( $p < 0,001$ ). При дослідженні швидкості об'ємного кровотоку у ворітній вені тварин даної групи через 30, 90 та 180 дб встановлено її збільшення на 6,7, 5,5 і 1,3 % при порівнянні з величинами у групи тварин з ПГ, яка відповідно дорівнювала 128,2 $\pm$ 0,853, 105,1 $\pm$ 0,515, 92,22 $\pm$ 0,0623 мл/хв ( $p < 0,001$ ) (див. рис. 1). Порівнюючи показники гемодинаміки, необхідно відзначити, що вони також були кращими при корекції ПГ шляхом резекції ½ ТК.

Через 30 днів після моделювання ПГ у портальних трактах печінки спостерігали набряк, фіброз, просвіти їх вен були розширеними, повнокровними, з потовщеною стінкою артерій. У часточках печінки спостерігали повнокрів'я синусоїдів, розширення їх діаметру (рис. 2). При гістологічному дослідженні тканини печінки у тварин з ПГ в центральній зоні часточок фіксували наявність вогнищ некрозу гепатоцитів, з розростанням навколо них сполучної тканини. Просвіт Діссе був розширеним. Навколо розширених центральних вен спостерігали розростання у вигляді муфт сполучної тканини, що свідчать про виражене прогресування процесів склерозу. У проміжній зоні часточок відмічали наявність вакуолярної дистрофії гепатоцитів.

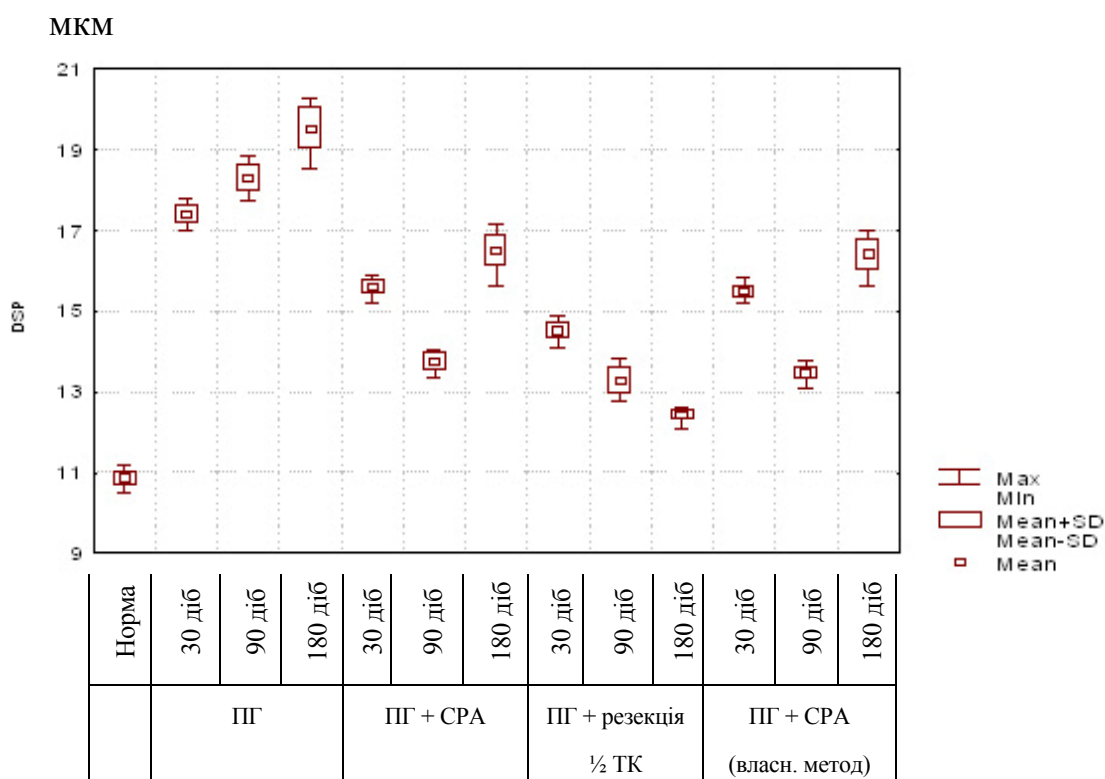


Рис. 2. Діаметр синусоїдів печінки собаки (DSP) при різних способах корекції ПГ (мкм).

Згідно з гістологічними змінами при корекції ПГ накладанням CPA за загальноприйнятою та власною методиками необхідно відзначити, що через 30 днів просвіт синусоїдів був меншим, ніж у тварин з ПГ на той же термін спостереження. У деяких часточках, навколо центральної вени, відмічали наявність ділянок некротизованих гепатоцитів з вираженою навколо них гістіолімфоцитарною інфільтрацією. У більшості часточок у центральній та проміжній зоні спостерігали вакуолярну дистрофію гепатоцитів.



Слід відзначити, що при корекції ПГ шляхом резекції  $\frac{1}{2}$  ТК просвіт синусоїдів був меншим, ніж у тварин з ПГ та при її корекції СРА на той же термін спостереження. У деяких часточках навколо центральної вени відмічали вакуолярну дистрофію гепатоцитів, з вогнищевим розташуванням ділянок їх некрозу.

Через 90 - 180 діб у тварин після створення моделі ПГ спостерігали подальше розростання сполучної тканини у всіх структурах печінки, з вираженим порушенням її архітектоніки. Продовжувалось збільшення ділянок некрозу гепатоцитів та фіброзу.

При корекції ПГ накладанням СРА за загальноприйнятою та власною методиками через 180 діб діаметр синусоїдів був меншим, ніж при ПГ на той же термін спостереження. Зменшувалась товщина прошарку сполучної тканини у порівнянні з товщиною у тварин попередньої групи та у тварин з ПГ без корекції на цей же термін спостереження. У паренхімі зберігалась вакуолярна дистрофія і некроз гепатоцитів, які були більше виражені у центральній зоні часточок. Крім того, у вогнищах некрозу гепатоцитів при даних способах корекції ПГ спостерігали інфільтрацію макрофагами та проліферацію фіброblastів зі значно розширеними лакунами у центральній зоні. У порталних трактах виявляли виражений склероз.

Необхідно також відзначити, що при корекції ПГ шляхом резекції  $\frac{1}{2}$  ТК через 180 діб зменшувався діаметр синусоїдів порівняно з тваринами з ПГ та при її корекції іншими способами. У порівнянні з вище зазначеними групами дослідження зменшувалась також частка сполучної тканини. У гепатоцитах центральної зони виявляли глибоки глікогену, що вказує на нормалізацію трофіки та значне покращення морфофункціонального стану гепатоцитів. У периферичній зоні визначалась значна проліферація гепатоцитів та збільшення чисельності двоядерних клітин.

Незважаючи на те, що більшість дослідників вважають СРА операцією вибору для корекції наслідків ПГ, у нашій роботі ми підтверджуємо дані, що деструктивні і особливо склеротичні зміни у печінці при портосистемному шунтуванні є більш вираженими, ніж у групі тварин з корекцією ПГ шляхом резекції  $\frac{1}{2}$  ТК.

При дослідженні тканини шлунку, при ПГ слід відзначити, що з кожним наступним терміном спостереження відбувається розширення просвіту венозного та артеріального русла, збільшення чисельності кровоносних капілярів у його стінці. Порушення гемодинаміки в судинах мікроциркуляторного русла (МЦР) призводить до агрегації еритроцитів та тромбоцитів, до гіпоксії, атрофії паренхіми, розвитку склерозу строми шлунку.

При корекції ПГ СРА за загальноприйнятою та власною методиками спостерігали лише незначне венозне повнокрів'я у шлунку, що проявлялось у

зменшенні діаметру їх вен та чисельності артеріоловенулярних анастомозів. Відсутність агрегації тромбоцитів і еритроцитів у капілярах сприяло покращенню умов гемодинаміки, хоча, спостерігали склероз інтерстицію, атрофію слизової та м'язової оболонки з незначним розширенням просвіту їх лімфатичних судин.

При корекції ПГ за допомогою резекції  $\frac{1}{2}$  ТК у тканинах шлунку, відмічали зникнення повнокрів'я судин, значне зменшення діаметру судин МЦР та набряку інтерстицію. Через 180 діб спостереження епітелій слизової оболонки шлунку був майже відновленим, що свідчить про позитивні зміни в шлунку тварин при корекції ПГ за допомогою резекції  $\frac{1}{2}$  ТК, ніж при інших способах корекції ПГ.

ПГ призводить до значного повнокрів'я в ТК, розвитку склерозу з наступною атрофією слизової оболонки. При ПГ відбувається перебудова всіх шарів ТК, відмічається розвиток деструктивних змін, пов'язаних з утворенням сполучної тканини. Корекція ПГ СРА загальноприйнятою та власною методиками у ранні терміни призводить до зменшення венозного повнокрів'я у ТК. Однак у більш пізні терміни спостереження склероз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонок поступово наростали.

При корекції ПГ за допомогою резекції  $\frac{1}{2}$  ТК в тканинах тонкої кишки було встановлено зникнення повнокрів'я судин, значне зменшення діаметру судин МЦР та набряку інтерстицію. У слизовій оболонці визначали регенерацію епітеліоцитів, у м'язовій - гладких міоцитів, у судинах ознаки регенерації ендотеліоцитів. У пізні терміни спостерігалось незначне розростання сполучної тканини, епітелій слизової оболонки тонкої кишки був майже відновленим.

У товстій кишці у ранні терміни спостереження, при ПГ, також розвиваються дисциркуляторні розлади в інтрамуральних судинах, дистрофічні та деструктивні процеси, що призводить до набряку стінок. У пізні терміни спостереження виникала вогнищева облітерація МЦР підслизової основи, склероз підслизової та м'язової оболонок, атрофія слизової оболонки.

Корекція ПГ СРА за загальноприйнятою та власною методиками у товстій кишці уповільнює темпи дистрофічних змін. Проте прогресування склерозу інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки продовжуються, особливо у віддалені терміни спостереження.

При корекції ПГ за допомогою резекції  $\frac{1}{2}$  ТК значно зменшувались діаметри судин МЦР, набряк інтерстицію, явища повнокрів'я. У наступні терміни спостереження, 90 - 180 діб, відмічали регенерацію епітеліоцитів, міоцитів.

У підшлунковій залозі через 30 днів після моделювання ПГ міжчасточкові та внутрішньочасточкові вени були розширеними, переповненими кров'ю. Вже через 90 днів після створення моделі ПГ спостерігали розростання сполучної тканини, збільшення чисельності фібробластів в міжчасточкових перегородках та навколо ацинусів, формування муфт зі сполучної тканини навколо вивідних протоків та

капілярів. Найбільш виражені зміни були відмічені через 180 діб спостереження. Вогнища зруйнованих ацинусів заміщались сполучною тканиною, інфільтрованою гістіоцитами та лімфоцитами.

За нашими даними, у підшлунковій залозі вже через 30 днів після корекції ПГ СРА за загальноприйнятою та власною методиками виявлено зменшення набряку, повнокрів'я вен. Через 90 днів її міжчасточкові перегородки були розширеними. Ацинарні клітини знаходились у стані набряку. В острівцях Соболева - Лангерганса сполучна тканина розросталась навколо синусоїдних капілярів. Розростання сполучної тканини через 180 днів спостерігали в усіх структурах залози, хоча в ацинусах частково нормалізувалась їх будова.

Через 30 днів після корекції ПГ резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК у підшлунковій залозі спостерігали зменшення чисельності капілярів у міждольковій сполучній тканині, без агрегації тромбоцитів та еритроцитів у їх просвіті. Через 90 - 180 діб у підшлунковій залозі розростання сполучної тканини були значно меншим, ніж при ПГ та при корекції ПГ СРА.

Наслідками ПГ у селезінці були повнокрів'я судин, розширення та потовщення їх стінок, збільшення лімфоїдних фолікулів, деякі із них були вогнищево зруйнованими. Навколо артеріол відзначали периваскулярний склероз. У більш пізні терміни спостереження виявляли атрофію мільпігієвих тілець, а також явища деструкції та фагоцитозу у фолікулах.

При корекції ПГ СРА за загальноприйнятою та власною методиками через 30 днів у периваскулярній зоні фолікулів селезінки відзначали розширення просвіту артерій мальпігієвих тілець, розростання сполучної тканини, значне збільшення у розмірах лімфоїдних фолікулів та розростання білої пульпи. Через 180 діб після корекції ПГ СРА спостерігалось розростання сполучної тканини в капсулі та трабекулах, але вони були тоншими, ніж у групі тварин з ПГ без корекції на той же термін експерименту. Хоча лімфатичні капіляри були також розширеними, проте їх діаметр був значно меншим, ніж у групі у тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження.

У селезінці після корекції ПГ резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК, на відміну від груп тварин з ПГ без корекції та корекцією ПГ СРА, діаметр вен, венозний застій були значно меншими. В червоній пульпі синуси були не розширеними. У пізні терміни спостереження продовжувалось розростання сполучної тканини в капсулі та трабекулах, але воно було менш вираженим, ніж у групі тварин з ПГ без корекції.

Особливої уваги при ПГ і її хірургічній корекції заслуговують зміни в нирках. Нами було встановлено, що в умовах ПГ нирки, в першу чергу, страждають від розладів гемодинаміки. Порушення ниркового кровообігу у них відбувалось внаслідок підвищення тиску у системі ниркових вен, який призводить до значного розширення просвіту судин, повнокрів'я, потовщення їх стінок,

діапедезу лейкоцитів з венул. Посилення фільтрації призводить до значного розширення простору між зовнішнім та внутрішнім листками капсули ниркових тілець (НТ). Крім того, порушення ниркового кровотоку також призводить до ішемії кіркової та мозкової речовини, дистрофічних змін в епітелії каналців нефрону, появи гістіолімфоцитарної інфільтрації, розвитку фібробластичної реакції, склерозу інтерстицію. Ступінь гломерулярних і тубулярних ушкоджень залежить від терміну спостереження: як показали наші дослідження, вони були найбільш вираженими через 180 діб. У всіх тварин даної групи гістіолімфоцитарна інфільтрація, фіброз і склероз був більш інтенсивним у мозковій, ніж у кірковій речовині. Некротичні та дистрофічні зміни в НТ і каналцях нефронів, навпаки, були більше виражені у кіркових, ніж у навколomозкових нефронах.

За нашими даними накладання СРА при ПГ призводить до значного підвищення тиску у венах лівої нирки, до погіршення кровопостачання нефронів у лівій нирці, посилення дистрофічних та некротичних процесів у паренхімі та розвитку склеротичних змін у її стромі. Відносно тварин, яким на фоні ПГ формували СРА, у правій нирці патологічні процеси мають приблизно такий же перебіг, як у тварин з ПГ, яким не накладали СРА. Збільшення розмірів НТ нефронів правої нирки у тварин після формування СРА вказує на те, що вона компенсаторно виконує значно більшу частину функціонального навантаження.

При застосуванні власної методики СРА для корекції ПГ патологічні зміни в лівій нирці були виражені менше, ніж у тварин після корекції ПГ СРА за загальноприйнятою методикою. Запропоноване нами оперативне втручання призводить до зменшення тиску у лівій нирковій вені на 15 %, покращує кровообіг, зменшує просвіт судин, явища повнокрів'я та набряку. Позитивним було й те, що зміни епітелію каналців нефрону, гістіолейкоцитарна інфільтрація, фібробластична реакція, склероз інтерстицію були виражені менше, ніж у тварин з корекцією ПГ СРА за загальноприйнятим методом.

При корекції ПГ резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК ступінь гломерулярних і тубулярних ушкоджень залежав від терміну спостереження і найбільш вираженою була через 180 діб спостереження. У всіх тварин протягом усього дослідження гістіолімфоцитарна інфільтрація, склероз був більше виражений у мозковій, ніж у кірковій речовині, хоча некротичні та дистрофічні зміни в НТ і каналцях нефронів були більше виражені в кіркових, ніж в навколomозкових нефронах. Резекція половини ТК, як свідчать наші дані, зменшує гіпердинамічну циркуляцію в судинах органів черевної порожнини, що, на наш погляд, також призводить до покращення умов гемодинаміки у нирках. Крім того, зменшується гіпоксія, яка в групах тварин з ПГ без корекції та з корекцією ПГ СРА призводила до дистрофічних змін, а у пізні строки - до некрозу паренхіми та склерозу стромі. Зазначені зміни у групі тварин з резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК були менше вираженими, не

супроводжувались вираженою гістіолімфоцитарною інфільтрацією. Резекція 50 % ТК сприяє корекції наслідків ПГ у нирках.

При оцінці кількісних показників нирок при ПГ встановлено зменшення площі, периметру, довжини та ширини клубочків. Ці зміни нарастають залежно від терміну спостереження. Також встановлено незначне зменшення площі, периметру, довжини та ширини проксимальних канальців. Виявлені зміни співпадають з даними гістологічного дослідження, тобто у ранні строки зменшення елементів нефрону відбувається через набряк, повнокрів'я судин, а у пізні строки спостереження за рахунок розвитку сполучної тканини. При морфометричному порівнянні клубочків НТ кіркової речовини нирок встановлено зменшення їх площі на 44,3, 51,7 та 57,4 % до  $11678 \pm 4855$ ,  $10129 \pm 3959$ ,  $8931 \pm 2448$  мкм<sup>2</sup> через 30, 90 і 180 діб після моделювання ПГ, відповідно до контролю ( $20969 \pm 9723$  мкм<sup>2</sup>) ( $p < 0,001$ ). При дослідженні проксимальних канальців встановили, що їх площа через 30, 90 і 180 діб після створення моделі ПГ зменшувалась на 23,42, 41,17 та 12,50 % порівняно з контролем та становила відповідно  $1082 \pm 602,6$  ( $p > 0,05$ ),  $831,8 \pm 470,2$  ( $p < 0,001$ ),  $1235 \pm 966,6$  мкм<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ).

У тварин після корекції ПГ формуванням CPA розміри елементів клубочків та проксимальних канальців у правій та лівій нирці були неоднакові. Так у лівій нирці відбувалось зменшення площі клубочків, порівняно з даними тварин з моделлю ПГ та показниками правої нирки після корекції ПГ CPA. При морфометричному порівнянні клубочків НТ кіркової речовини лівої нирки через 30, 90 та 180 діб після корекції ПГ CPA встановлено зменшення їх площі на 70,36, 61,33 та 65,31 % (відповідно  $6214 \pm 1740$ ,  $8107 \pm 1802$  і  $7273 \pm 1742$ , мкм<sup>2</sup>) до її показників у контрольних тварин. Поряд з цим виявляли також незначне зменшення лінійних розмірів клубочків лівої нирки (периметру, довжини та ширини), у порівнянні з правою ниркою.

Морфометричні дослідження проксимальних канальців правої нирки засвідчили, що площа їх канальців через 30, 90, 180 діб після корекції ПГ CPA збільшувалась на 124,4, 50,81 та 92,49% порівняно з контролем та становила відповідно  $3171 \pm 2081$  мкм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ),  $2131 \pm 1339$  мкм<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ),  $2720 \pm 884,6$  мкм<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Крім того, спостерігали збільшення периметру, довжини та ширини проксимальних канальців порівняно з даними величинами лівої нирки у цій же групі спостереження та у групі тварин з ПГ.

При морфометричному дослідженні нирок у групі тварин з корекцією ПГ за допомогою резекції ½ ТК в клубочках спостерігали зменшення їх площі, периметру, довжини та ширини, у порівнянні з величинами групи тварин з моделлю ПГ. При морфометричному порівнянні клубочків НТ кіркової речовини нирок даної групи тварин через 30, 90 і 180 діб після моделювання ПГ встановлено достовірне зменшення їх площі на 69,89, 67,12 та 67,72 % відповідно до  $6315 \pm 2573$ ,  $6893 \pm 2072$ ,

6789±2547 мкм<sup>2</sup>, згідно з даними контрольної групи тварин (p<0,001). При дослідженні проксимальних каналців було виявлено збільшення їх розмірів у порівнянні з даними групи тварин з ПГ, а в термін 180 діб приближення до показників контрольної групи тварин. Морфометричні дослідження проксимальних каналців засвідчили, що їх площа через 30 та 180 діб зменшувалась на 40,1 і 19,7 % та збільшувалась на 1,7 % через 90 діб спостереження порівняно з контролем та становила відповідно 845,1±438,3 мкм<sup>2</sup> (p<0,01), 1134±590,5 мкм<sup>2</sup> (p>0,05), 1436±819,9 мкм<sup>2</sup> (p>0,05).

За даними кількісного аналізу змін нирок у групі тварин з корекцією ПГ СРА за власною методикою у клубочках правої нирки встановлено збільшення їх розмірів порівняно з розмірами клубочків лівої нирки у тварин даної групи спостереження та незначне їх зменшення відносно до величин у правій нирці групи тварин з корекцією ПГ СРА за загальноприйнятим методом. При морфометричному порівнянні площі клубочків НТ кіркової речовини правої нирки встановлено зменшення їх величин на 37,2, 36,5 та 23,0 % до 13163±4214 мкм<sup>2</sup> (p<0,05), 13320±4258 мкм<sup>2</sup> (p<0,05), 16160±1869 мкм<sup>2</sup> (p>0,05), відповідно через 30, 90 і 180 після корекції ПГ СРА за власною методикою відповідно до даних контролю. При морфометричному порівнянні площі клубочків НТ кіркової речовини лівої нирки встановлено її зменшення на 59,7, 76,0 та 72,0 % відповідно до 8459±2196 мкм<sup>2</sup> (p>0,05), 5045±879,1 мкм<sup>2</sup> (p<0,001), 5883±1260 мкм<sup>2</sup> (p<0,01) через 30, 90 та 180 діб після корекції ПГ СРА за власною методикою згідно з даними у тварин контролю. При вимірюванні клубочків лівої нирки у тварин з корекцією ПГ СРА за власною методикою виявляли їх зменшення згідно з даними у групі тварин з ПГ та незначне зменшення їх площі і збільшення їх лінійних розмірів порівняно з величинами у лівій нирці групи тварин з корекцією ПГ СРА за загальноприйнятим методом. При дослідженні проксимальних каналців у правій нирці після корекції ПГ СРА за власною методикою встановлено збільшення їх площі, периметру, довжини та ширини порівняно з даними величинами лівої нирки у цій же групі спостереження та у групі тварин з ПГ. Досліджуючи кількісні показники проксимальних каналців у лівій нирці встановлено їх незначне зменшення через 30 і 90 діб та збільшення через 180 діб спостереження відносно до величин у групі тварин з ПГ. Морфометричні дослідження проксимальних каналців правої нирки засвідчили, що площа каналців через 30 діб після корекції ПГ СРА за власною методикою зменшилась на 12,2 %, проте збільшилась на 90 та 180 добу експерименту на 56,0 і 128,1 %, згідно з контролем та становила відповідно 1240±498,8 мкм<sup>2</sup> (p<0,05), 2206±1540 мкм<sup>2</sup> (p<0,05), 3222±1375 мкм<sup>2</sup> (p>0,05). Морфометричні дослідження проксимальних каналців лівої нирки засвідчили: їх площа через 30 та 90 діб після корекції ПГ СРА за власною методикою зменшилась на 48 і 41 %, хоча на 180

добу експерименту вона збільшилась на 19 % порівняно з даними контрольних тварин та становила відповідно  $726,6 \pm 247,7$  мкм<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ) та  $833,6 \pm 143,1$  мкм<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ).

У підсумку слід зазначити, що ПГ веде до порушення гемодинаміки в органах черевної порожнини, що супроводжується повнокрів'ям, набряком та стазом з переважанням процесів склерозу в пізні терміни. Корекція ПГ резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК є найбільш оптимальною для збереження функції органів черевної порожнини. Корекція ПГ при формуванні СРА власною методикою дає можливість уникнути значного пошкодження структури лівої нирки.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає у встановленні особливостей перебігу й морфологічних змін в органах черевної порожнини при хірургічній корекції портальної гіпертензії. Це завдання вирішене комплексом морфологічних, морфометричних, функціональних та статистичних досліджень.

1. Портальна гіпертензія у ранні терміни (1 - 3 міс.) призводить до підвищення тиску у ворітній вені від середнього нормативного ( $0,792 \pm 0,076$  кПа) у 2,2 рази та до зменшення у 1,6 разів швидкості об'ємного кровотоку, у порівнянні з даними контролю ( $195,1 \pm 2,8$  мл/хв). У пізні терміни (6 міс.) тиск у ворітній вені збільшується у 2,6 рази, швидкість об'ємного кровотоку зменшується у 2 рази. Порушення гемодинаміки супроводжуються повнокрів'ям, набряком та стазом в органах черевної порожнини з переважанням процесів склерозу в пізні терміни.

2. Корекція ПГ формуванням СРА дала можливість покращити морфологічний стан органів черевної порожнини в ранні терміни (1 - 3 місяці), з прогресуванням розвитку сполучної тканини у них через 6 місяців. Тиск у лівій нирковій вені при даній корекції зростає у 2 рази від середнього нормативного ( $0,791 \pm 0,010$  кПа). Погіршення кровопостачання у лівій нирці веде до посилення дистрофічних та некротичних процесів в її паренхімі, які характеризуються руйнуванням до 70 % ниркових тілець у пізні терміни спостереження. Збільшення розмірів нефронів правої нирки, вказує на її гіпертрофію.

3. Найбільш оптимальною для позитивної корекції ПГ з наступним відновленням гістологічної структури органів черевної порожнини та незначним впливом на морфологічний стан нирок є резекція половини довжини тонкої кишки, про що свідчить достовірне збільшення розмірів проксимальних каналців (площі каналців на 72 %) відносно до тварин з ПГ.

4. Резекція половини тонкої кишки при корекції ПГ зменшує гіпердинамічну циркуляцію в судинах черевної порожнини, покращує гемодинаміку у нирках та знижує тиск у ворітній вені у 1,3 - 2 рази.

5. Запропонована власна методика корекції ПГ понижує тиск у лівій нирковій вені на 15 %, забезпечує порційне поступлення крові з системи ворітної у ниркову вену, що дає можливість зменшити на 10 % кількість зруйнованих ниркових тілець, зменшити повнокрів'я та набряк. Морфологічні зміни епітелію каналців нефрону, гістіолімфоцитарна інфільтрація, фібробластична реакція, склероз інтерстицію у лівій нирці були меншими, ніж у лівій нирці після корекції ПГ загальноприйнятим способом. При корекції ПГ СРА власною методикою виявлено достовірні зменшення площі клубочків на 19 % (до  $5883 \pm 1260$  мкм<sup>2</sup>) та збільшення площі проксимальних каналців на 43 % (до  $1688 \pm 716,8$  мкм<sup>2</sup>), відносно до показників при корекції СРА загальноприйнятим способом.

6. Проведена морфометрична порівняльна характеристика динаміки змін у тканинах печінки при хірургічній корекції ПГ різними способами найбільш позитивною була встановлена - при резекції половини тонкої кишки, при якій через 180 діб у печінці тварин виявлено зменшення діаметру її синусоїдів на 31 % та відносної частки сполучної тканини до 35 % згідно з тваринами при ПГ.

### **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ РОБІТ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Дусик А.В. Морфологічні зміни в нирках при портальній гіпертензії та після формування спленоренального анастомозу і резекції тонкої кишки // Вісник Вінницького Національного медичного університету. - 2007. - №11 (1\1). - С. 68-71.

2. Дусик А.В., Костюк Г.Я., Король А.П. Морфологічні зміни в нирках при портальній гіпертензії // Таврический медико-биологический вестник. - 2006. - Т. 9, №3. - С. 64-66. (Здобувач провів експериментальні дослідження, аналіз отриманих результатів, підготував матеріали до друку).

3. Дусик А.В., Костюк Г.Я., Король А.П. Морфологічні зміни в нирках при портальній гіпертензії та формуванні спленоренального анастомозу // Вісник морфології. - 2006. - №12 (2). - С. 148-151. (Здобувач провів експериментальні дослідження, аналіз отриманих результатів, підготував матеріали до друку).

4. Костюк Г.Я., Дусик А.В. Вплив резекції тонкої кишки на гемодинаміку в системі ворітної вени при портальній гіпертензії // Вісник проблем біології і медицини. - 2006. - №2. - С. 104-105. (Здобувач провів експериментальні дослідження, аналіз отриманих результатів, підготував матеріали до друку).

5. Морфологічні зміни органів черевної порожнини при портальній гіпертензії та після формування спленоренального анастомозу / А.В. Дусик, Г.Я. Костюк, А.П. Король, Д.А. Хмільовий // Вісник проблем біології і медицини. - 2007. - №1. - С. 114-119. (Здобувач провів експериментальні дослідження, аналіз отриманих результатів, підготував матеріали до друку).



6. Деклараційний патент на корисну модель №16498 МПК(2006) А61В 17/04. Спосіб формування спленоренального анастомозу / Дусик А.В., Костюк Г.Я. Заявлено 06.02.2006; Опубл. 15. 08. 2006 // Бюл. №8. (Здобувачем особисто зібрані та проаналізовані літературні джерела з даної проблеми, проведені експериментальні дослідження).

7. Дусик А.В. Резекція тонкої кишки, як один з способів корекції портальної гіпертензії // Молодь та медична наука на початку 21 століття: Мат. 3 Міжнар. наук. конф. студентів та молодих вчених. – Вінниця, 2006. - С.147.

8. Дусик А.В. Портальна гіпертензивна гастропатія // Молодь та перспективи сучасної медичної науки: Мат. 4 Міжнар. наук. конф. студентів та молодих вчених. - Вінниця, 2007. - С. 179.

9. Гістологічні зміни органів черевної порожнини при портальній гіпертензії та після формування спленоренального анастомозу / А.В. Дусик, Г.Я. Костюк, В.І. Дусик, І.Г. Пустовий // Актуальні питання медицини залізничного транспорту: Мат. наук.-практ. конф. - Вінниця, 2006. - С. 23. (Здобувач провів експериментальні дослідження, аналіз отриманих результатів, підготував матеріали до друку).

## АНОТАЦІЯ

**Дусик А.В. Морфологічна порівняльна характеристика хірургічних способів корекції портальної гіпертензії (експериментальне дослідження).** - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 - нормальна анатомія. Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2008.

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає у встановленні особливостей перебігу й морфологічних змін в органах черевної порожнини при хірургічній корекції портальної гіпертензії.

Вперше в динаміці проведено дослідження гістологічного стану нирок за умов різних способів хірургічної корекції портальної гіпертензії. Встановлено, що у перші місяці після корекції формуванням спленоренального анастомозу у лівій нирці переважають процеси склерозу, у правій нирці - гіпертрофічні.

Вперше розроблено та морфофункціонально обґрунтовано новий спосіб спленоренального анастомозу, який регулює порційність надходження крові у ліву ниркову вену.

Вперше на основі морфологічних та морфометричних характеристик встановлено оптимальну довжину резекції тонкої кишки для корекції портальної гіпертензії. Визначено динаміку гістологічних змін в органах черевної порожнини

при даному способі корекції, яка зберігає близькі до норми параметри гемодинаміки у портальній системі та запобігає морфологічним змінам у органах черевної порожнини.

**Ключові слова:** портальна гіпертензія, органи черевної порожнини, морфологічні зміни, хірургічне лікування.

### АННОТАЦІЯ

**Дусик А.В. Морфологическая сравнительная характеристика хирургических способов коррекции портальной гипертензии (экспериментальное исследование).** - Рукопись.

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 - нормальная анатомия. Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова МЗ Украины, Винница, 2008.

В диссертации приведено теоретическое обобщение и новое решение научного задания, которое заключается в установлении особенностей хода и морфологических изменений в органах брюшной полости при хирургической коррекции портальной гипертензии.

Исследование проведено на собаках. Животные были распределены на 5 групп: первая - контрольная группа (3 собаки), вторая, - моделирование развития портальной гипертензии (ПГ) путем сужения воротной вены (12 животных), третья - коррекция ПГ СРА (12 животных), четвертая - коррекция ПГ с помощью резекции 50 % тонкой кишки (ТК) (12 собак), пятая - коррекция ПГ формированием СРА с помощью собственного метода (12 животных).

По окончании срока наблюдения, через 30, 90 и 180 суток, животных выводили из опыта путем передозировки наркоза. При этом измеряли давление и скорость объемного кровотока в системе воротной вены, давление в левой и правой почечных венах. Для гистологического исследования вырезали кусочки тканей желудка, тонкой кишки, толстой кишки, селезенки, поджелудочной железы, печени и левой и правой почек. С помощью комплекса макрометрических, микрометрических, морфометрических методов проводили исследование органов. В пределах коркового вещества почки оценивали площадь, периметр, длину, ширину клубочков и проксимальных почечных канальцев. С целью прогнозирования функциональных изменений во всех случаях проводили подсчет процента соотношения разрушенных и уцелевших почечных телец в корковых и околomозговых нефронах. В печени определяли диаметр синусоидов и относительную частицу соединительной ткани.

В результате исследования было установлено, что ПГ в ранние сроки (1-3 мес.) приводит к повышению давления в воротной вене от средненормативного ( $0,792 \pm 0,076$  кПа) в 2,2 раза и к уменьшению в 1,6 раза скорости объемного

кровотока, в сравнении с данными контроля ( $195,1 \pm 2,8$  мл/мин). В поздние сроки (6 мес) давление в воротной вене увеличивается в 2,6 раз, скорость объемного кровотока уменьшается в 2 раза.

Впервые в динамике проведено исследование гистологического состояния почек при разных способах хирургической коррекции портальной гипертензии. Установлено, что в первые месяцы после коррекции формированием спленоренального анастомоза (CPA) в левой почке преобладают процессы склероза, в правой почке - гипертрофические. Ухудшение кровоснабжения в левой почке ведет к усилению дистрофических и некротических процессов в ее паренхиме, которые характеризуются разрушением до 70 % почечных телец в поздние сроки наблюдения.

Впервые на основе морфологических и морфометрических характеристик установлено, что наиболее оптимальной методикой для позитивной коррекции ПГ со следующим возобновлением гистологической структуры органов брюшной полости и незначительным влиянием на морфологическое состояние почек есть резекция половины длины тонкой кишки. Определена динамика гистологических изменений в органах брюшной полости и почках при данном способе коррекции, которая сохраняет близкие к норме параметры гемодинамики в портальной системе и предотвращает морфологические изменения в органах брюшной полости. О чем свидетельствует достоверное увеличение площади проксимальных канальцев на 72 % по отношению к животным с ПГ.

Впервые разработан и морфофункционально обоснован новый способ спленоренального анастомоза. Предложенная собственная методика коррекции ПГ понижает давление в левой почечной вене на 15 %, обеспечивает порционное поступление крови из системы воротной вены в почечную вену, что дает возможность уменьшить на 10 % количество разрушенных почечных телец, уменьшить полнокровие и отек. Морфологические изменения эпителия канальцев нефрона, гистиолимфоцитарная инфильтрация, фибробластическая реакция, склероз интерстиция в левой почке при коррекции ПГ CPA собственным методом были меньше, чем в левой почке после коррекции ПГ общепринятым способом. При коррекции ПГ CPA собственным методом обнаружены достоверные уменьшения площади клубочков на 19 % (до  $5883 \pm 1260$  мкм<sup>2</sup>) но увеличение площади проксимальных канальцев на 43 % (до  $1688 \pm 716,8$  мкм<sup>2</sup>), по отношению к показателям при коррекции CPA общепринятым способом.

Проведена морфометрическая сравнительная характеристика динамики изменений в тканях печени при хирургической коррекции ПГ разными способами. Наиболее позитивные результаты была получены при резекции половины тонкой кишки, при которой через 180 суток в печени животных

обнаружено уменьшение диаметра ее синусоидов на 31 % но относительной частицы соединительной ткани до 35 % в сравнении с животными при ПГ.

**Ключевые слова:** портальная гипертензия, органы брюшной полости, морфологические изменения, хирургическое лечение.

#### ANNOTATION

**Dusik A.V. Morphological comparative description of surgical methods of correction of portal hypertension (experimental research).** - Manuscript.

The thesis for the Degree of Candidate of Medical Science in speciality 14.03.01 - Normal Anatomy. Vinnytsia National Medical University named after M.I. Pirogov of Ministry of Public Health of Ukraine, Vinnytsia, 2008.

In the thesis theoretical generalization and new decision of scientific task which is contained in the establishment of motion peculiarities and morphological changes in the organs of abdominal cavity at the surgical correction of portal hypertension have been cleared up.

First in the research of the histological state of kidneys in the dynamic has been conducted at different methods of surgical correction of portal hypertension. It is set that in the first months after the correction by forming of splenorenal shunting the processes of sclerosis prevail in the left kidney, in a right kidney - hypertrophies.

For the first time a new method of splenorenal shunting, which regulates the portion of blood supply to the left kidney vein has been worked out and morphofunctionally substantiated

First on the basis of morphological and morphometrical descriptions the optimal length of resection of small intestine for the correction of portal hypertension has been established. The dynamics of histological changes in the organs of abdominal cavity has been determined according to the given method of correction which keeps the parameters of hemodynamics near to the norm in the portal system and prevents morphological changes in the organs of abdominal cavity.

**Key words:** portal hypertension, organs of abdominal cavity, morphological changes, surgical treatment.

**ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ім. М.І.ПИРОГОВА**

*На правах рукопису*

**ДУСИК АНДРІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ**

УДК: 611-018.5 : 616.351-089

**МОРФОЛОГІЧНА ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА  
ХІРУРГІЧНИХ СПОСОБІВ КОРЕКЦІЇ  
ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ  
(експериментальне дослідження)**

**14.03.01 - нормальна анатомія**

**Автореферат  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук**

**Вінниця – 2008**

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України.

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор **Костюк Григорій Якович**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, завідувач кафедри топографічної анатомії та оперативної хірургії.

**Офіційні опоненти:**

- доктор медичних наук, професор **Гунас Ігор Валерійович**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, завідувач науково – дослідного центру;
- доктор медичних наук, професор **Гнатюк Михайло Степанович**, Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, професор кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, травматологією та ортопедією.

Захист дисертації відбудеться “ \_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2008 року о “ \_\_\_ ” годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.02 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України: 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова: 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Автореферат розісланий “ \_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2008 року.

**Вчений секретар**  
**спеціалізованої вченої ради**  
к.мед.н., доцент

**О. В. Власенко**

---

Підписано до друку 23.04.2008 р. Замовл. № 576.  
Формат 60х90 1/16 Ум. друк. арк. 0,8 Друк офсетний.  
Тираж 100 примірників.

---

Вінниця. Друкарня ВНМУ ім. М.І.Пирогова, Пирогова, 56.