

**МОРФОМЕТРИЧНІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ
СТРУКТУР СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ
У ВОРІТНІЙ ПЕЧІНКОВІЙ ВЕНІ****Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України
(м. Тернопіль, Україна)****hnatjuk@tdmu.edu.ua**

Відомо, що видалення значних обсягів паренхіми печінки, які нерідко проводяться у сучасних хірургічних клініках, ускладнюються післярезекційною гіпертензією у системі ворітної печінкової вени, де виникають виражені зміни гемодинаміки: кровотечі із варикозно розширених вен стравохода, шлунка та прямої кишки, варикозно розширені вени передньої черевної стінки, спленоомегалія, асцит. Зміни гемодинаміки у портальній системі можуть супроводжуватися також порушеннями кровоплину у великому та малому колах кровообігу і призводити до морфологічної перебудови їх органів. За допомогою методів кількісної морфології вивчені структури сечового міхура 3-х груп свиней в'єтнамської породи: 5 контрольних тварин, 11 свиней з післярезекційною портальною гіпертензією, 6 свиней з поєднанням післярезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Післярезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки (60% її паренхіми). Структури сечового міхура – важливого органа сечовидільної системи змінюються при різних порушеннях гемодинаміки. Морфологічні зміни сечового міхура при портальній гіпертензії до кінця не вивчені. Отже, всестороннє вивчення структур сечового міхура при гіпертензії в системі ворітної печінкової вени є доцільним. Отримані результати при проведених дослідженнях свідчать, що видалення 60,0% паренхіми печінки у статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи призводить до післярезекційної портальної гіпертензії, яка ускладнюється вираженими морфологічними та морфометричними змінами структур сечового міхура, що характеризується зменшенням товщини слизової та м'язової оболонок, збільшенням морфометричних параметрів підслизового прошарку та адвенції, атрофією, апоптозом, дистрофією та некробіозом епітеліоцитів, порушеннями в них клітинного структурного гомеостазу, зростанням обсягу пошкоджених епітеліоцитів, осередками клітинних інфільтратів та склерозування. Найвираженіші структурні зміни у сечовому міхурі встановлені при розвитку поліорганної недостатності на тлі післярезекційної гіпертензії у системі печінкової ворітної вени.

Ключові слова: сечовий міхур, структури, післярезекційна портальна гіпертензія, морфометрія.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Представлена стаття є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України «Структурно-функціональні закономірності перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів в органах та системах при оперативних втручаннях на органах черевної та грудної порожнин в умовах дії токсичних ендогенних та екзогенних факторів» (номер державної реєстрації 0122U000031).

Вступ.

Гіпертензія у системі ворітної печінкової вени (портальна гіпертензія) нерідко зустрічається у клініці і на сьогодні є важливою медичною та соціальною проблемою [1, 2]. Видалення великих об'ємів паренхіми печінки може призводити до виникнення післярезекційної портальної гіпертензії, для якої характерним є розширення і повнокров'я ворітної печінкової вени, брижових вен, варикозне розширення та кровотечі із вен стравохода і шлунка, прямої кишки, варикоз вен передньої черевної стінки, спленоомегалія, асцит, поліорганна недостатність [3, 4]. Зміни кровоплину при портальній гіпертензії у системі ворітної печінкової

вени впливають також на гемодинаміку малого та великого кругів кровообігу і можуть ускладнюватися структурно-функціональними змінами різних органів, включаючи також сечовий міхур [2, 5].

На сьогодні морфологи для об'єктивізації структурних змін у клітинах та тканинах широко застосовують та впроваджують морфометричні методи дослідження. Кількісний морфологічний аналіз дає можливість отримати морфометричні (кількісні) характеристики структурних компонентів, встановити характер їх зв'язків, напрями їхніх змін і особливості кількісної просторової організації та розширити можливості морфолога [2]. Відомо, що кількісні морфологічні особливості ремоделювання структур сечового міхура в умовах експериментальної гіпертензії в печінковій ворітній вені вивчені недостатньо.

Мета дослідження.

Визначити кількісну морфологію структур сечового міхура в умовах експериментальної гіпертензії в ворітній печінковій вені.

Об'єкт і методи дослідження.

Комплексом морфологічних і морфометричних методів дослідженні структури стінки сечового міхура 22 лабораторних статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 3-и групи:

1-а група – 5 контрольних тварин, 2-а – 11 свиней з післярезекційною портальною гіпертензією, 3-я – 6 тварин з післярезекційною портальною гіпертензією, у яких виникла поліорганна недостатність. При останній діагностували печінкову, ниркову, ентеральну, серцеву недостатності, асцит, гідроторакс, гідроперикард. Гіпертензію в печінковій ворітній вені моделювали за допомогою видалення лівої та правої бокових часток печінки [6]. Через 30 днів від початку досліду виконували евтаназію свиней кровопусканням у умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

З сечового міхура вирізали шматочки, які фіксували в 10,0% нейтральному розчині формаліну, після чого проводили дегідратацію в етилових спиртах зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікромномні зрізи товщиною 5–6 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Вейгерта, Маллорі [7]. На виготовлених мікропрепаратах сечового міхура вимірювали товщину слизової (ТСО), м'язової (ТМО), адвентиційної (ТА) оболонок, підслизового прошарку (ТПП), визначали підслизово-слизовий (ПСІ), підслизово-м'язовий (ПМІ), слизово-м'язовий (СМІ), адвентиційно-слизовий (АСІ), адвентиційно-підслизовий (АППІ), адвентиційно-м'язовий (АМІ) індекси, площу епітеліоцитів (ПЕ) слизової оболонки, їх ядер (ПЯ), ядерно-цитоплазматичні індекси (ЯЦІ), обсяг пошкоджених епітеліоцитів (ОПЕ). На кожному забарвленому зрізі здійснювали 50 вимірів. Морфометрію структур сечового міхура виконували за допомогою світлового мікроскопа Olimpus BX-23 з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм «Відео-тест 5,0» та «Відео-розмір 5,0».

Отримані морфометричні параметри структур сечового міхура обробляли статистично за допомогою програмного забезпечення “Statsoft Statistica” (ліцензія № BXXR303F737429FA-8). Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критерієм Стюдента [8].

Досліди та евтаназію свиней в'єтнамської породи виконували із дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях» [9, 10].

Результати дослідження та їх обговорення.

Встановлено, що видалення лівої та правої бокових часток печінки у свиней призводило до розвитку післярезекційної портальної гіпертензії, яка характеризувалася розширенням ворітної печінкової вени, повнокров'ям і розширенням брижових вен, видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, варикозним розширенням вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, спленомегалією, асцитом. Виявлене підтверджувало наявність післярезекційної портальної гіпертензії [2, 6]. У 6 тварин при післярезекційній портальній гіпертензії розвинулася поліорганна недостатність, яка характеризувалася гепатаргією, ентеральною, серцевою та нирковою недостатністю, які діагностували морфологічно.

Отримані кількісні морфологічні параметри структур стінки сечового міхура представлені у таблиці. Аналіз отриманих даних показав, що досліджувані морфометричні параметри при післяопераційній

портальної гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю статистично достовірно змінювалися. Так, товщина слизової оболонки сечового міхура в умовах гіпертензії у печінковій ворітній вені статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшилася з $(281,6 \pm 8,1)$ мкм до $(274,5 \pm 1,9)$ мкм, тобто на 2,5%, при виникненні поліорганної недостатності – на 5,6% ($p < 0,01$), а товщина м'язової оболонки – відповідно на 8,2% та 20,9% ($p < 0,001$). В даних експериментальних умовах товщина підслизового прошарку сечового міхура зростала: при післярезекційній портальній гіпертензії на 4,7% ($p < 0,01$), при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 7,7% ($p < 0,001$).

Таблиця – Морфометрична характеристика структур сечового міхура експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група експериментальних тварин		
	Перша	Друга	Третя
ТСО, мкм	$281,6 \pm 2,1$	$274,5 \pm 1,8^*$	$266,1 \pm 1,7^{**}$
ТПП, мкм	$266,2 \pm 1,9$	$278,8 \pm 1,8^{**}$	$286,6 \pm 2,1^{***}$
ТМО, мкм	$1024,6 \pm 7,2$	$940,4 \pm 6,6^{***}$	$810,7 \pm 6,6^{***}$
ТА, мкм	$65,10 \pm 0,54$	$66,50 \pm 0,45^*$	$68,80 \pm 0,48^{**}$
ПСІ	$0,945 \pm 0,006$	$1,010 \pm 0,007^{**}$	$1,080 \pm 0,008^{***}$
ПМІ	$0,260 \pm 0,002$	$0,296 \pm 0,002$	$0,353 \pm 0,003^{***}$
СМІ	$0,275 \pm 0,002$	$0,292 \pm 0,002^{**}$	$0,328 \pm 0,002^{***}$
АСІ	$0,231 \pm 0,002$	$0,242 \pm 0,002^*$	$0,258 \pm 0,002^{***}$
АППІ	$0,248 \pm 0,002$	$0,238 \pm 0,002^*$	$0,240 \pm 0,002^*$
АМІ	$0,063 \pm 0,001$	$0,071 \pm 0,001^{**}$	$0,085 \pm 0,001^{***}$
ПЕ, мкм ²	$80,60 \pm 0,54$	$72,70 \pm 0,51^{***}$	$69,62 \pm 0,46^{***}$
ПЯ, мкм ²	$17,73 \pm 0,12$	$16,72 \pm 0,12^{**}$	$13,65 \pm 0,09^{***}$
ЯЦІ	$0,220 \pm 0,001$	$0,230 \pm 0,001^{**}$	$0,196 \pm 0,001^{***}$
ОПЕ, %	$2,30 \pm 0,06$	$31,70 \pm 0,21^{***}$	$38,40 \pm 0,24^{***}$

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ відносно першої групи.

При змодельованій гіпертензії у системі печінкової ворітної вени збільшилася також товщина адвентиції сечового міхура з $(65,10 \pm 0,54)$ мкм до $(66,50 \pm 0,45)$ мкм, тобто на 2,1% ($p < 0,05$), при розвитку поліорганної недостатності – на 5,7% ($p < 0,01$). Нерівномірні диспропорційні зміни морфометричних характеристик оболонок стінки сечового міхура призводили до порушень відношень між ними. Так, підслизово-слизовий індекс при післярезекційній портальній гіпертензії зріс з $(0,45 \pm 0,006)$ до $(1,010 \pm 0,007)$, тобто на 6,8% ($p < 0,01$, при розвитку поліорганної недостатності – на 14,3% ($p < 0,001$), підслизово-м'язовий індекс – відповідно на 13,8% та 35,7% ($p < 0,001$), а слизово-м'язовий індекс – на 6,2% та 19,2% ($p < 0,001$).

Виражено зміненими виявилися також індекси, які відображали відношення морфометричних параметрів адвентиції сечового міхура до його слизової, підслизової оболонок та підслизового прошарку. Так, адвентиційно-слизовий індекс в умовах післярезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшився на 4,7%, при розвитку поліорганної недостатності – на 11,7% ($p < 0,001$), адвентиційно-м'язовий індекс при цьому відповідно змінився на 12,6% ($p < 0,01$) та 34,9% ($p < 0,001$). Адвентиційно-підслизовий індекс у змодельованих експериментальних умовах зменшувався. При післярезекційній портальній гіпертензії вказаний індекс знизився на 4,0%,

при розвитку поліорганної недостатності на тлі післярезекційної портальної гіпертензії – на 3,2% ($p < 0,05$).

Наведені відношення між морфометричними параметрами оболонок сечового міхура свідчать про те, що змодельована патологія призводить до нерівномірних, диспропорційних змін їх кількісних морфологічних характеристик. Необхідно зазначити, що деякі автори стверджують, що виражені неоднакові зміни просторових параметрів оболонок порожнистих органів можуть ускладнюватися їх дисфункцією.

Змодельована патологія призводила також до структурної перебудови (ремоделювання) епітеліоцитів слизової оболонки сечового міхура. Так, при післярезекційній портальній гіпертензії площа епітеліоцитів з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшилася з $(80,60 \pm 0,54)$ мкм² до $(72,70 \pm 0,51)$ мкм², тобто на 9,8%, при виникненні поліорганної недостатності на тлі післярезекційної портальної гіпертензії – на 13,6% ($p < 0,001$), площа ядер епітеліоцитів відповідно змінилася на 5,7% та 23,0% ($p < 0,001$). Наведені морфометричні параметри епітеліоцитів та їх ядер свідчать, що в умовах змодельованого експерименту виникає атрофія досліджуваних структур.

Ядерно-цитоплазматичні індекси у досліджуваних клітинах в умовах змодельованого експерименту змінювалися неоднаково. При післяопераційній гіпертензії у системі печінкової ворітної вени вказаний кількісний морфологічний показник статистично достовірно ($p < 0,01$) зріс на 4,5%, при виникненні поліорганної недостатності зменшився на 9,0% ($p < 0,001$). Післярезекційна гіпертензія у ворітній печінковій вені супроводжувалася також збільшенням обсягу пошкоджених епітеліоцитів слизової оболонки сечового міхура. У контрольних спостереженнях досліджуваний морфометричний параметр дорівнював $(2,30 \pm 0,06)\%$, при післярезекційній портальній гіпертензії – $(31,70 \pm 0,21)\%$. Наведені кількісні морфологічні показники з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) відрізнялися між собою і останній морфометричний параметр перевищував попередній у 13,8 рази. При розвитку поліорганної недостатності на тлі післяопераційної портальної гіпертензії обсяг пошкоджених епітеліоцитів виявився найбільшим і досягав $(38,40 \pm 0,24)\%$. Даний показник перевищував аналогічний контрольний у 16,7 разів ($p < 0,001$).

При світлооптичному вивченні мікропрепаратів сечового міхура в умовах тривалої післярезекційної портальної гіпертензії виявлялися виражені розлади лімфо- та кровоплину. Відмічалася повнокров'я та розширення переважно венозних судин, перивазальні та стромальні набряки, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених епітеліоцитів слизової оболонки досліджуваного органа, м'язових клітин, ендотеліоцитів судин, стромальних структур, вогнища інфільтрації та склерозу. Венозні судини гемомікроциркуляторного русла сечового міхура розширені з нерівномірним просвітом, артеріоли, передкапілярні артеріоли, гемокапілярні, спазмовані, їх просвіт звужений, стінка потовщена, просвіт закапілярних венул та венул виражено збільшений, дані судини звивисті, повнокровні з варикозними розширеннями та чисельними саккуляціями, стазами, осередками тромбозів і діapedезних крововиливів.

У стінці переважно закапілярних венул та венул сечового міхура та їхніх перивазальних тканинах явища плазморагії. Паравазальні простори розширені за рахунок набряку, їх строма виражено розволонена з явищами дезорганізації, помірної клітинної інфільтрації та склерозування. Відмічалася виражена звивистість майже всіх венозних мікросудин сечового міхура, яка виражено переважала при поєднанні післярезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Спостерігався апоптоз епітеліоцитів, ендотеліоцитів та міоцитів. Ендотеліальні клітини судин набрякли з процесами атрофії, переважно білкової дистрофії, некробіозу, осередками явищ десквамації та проліферації. Ендотеліальна вистилка у деяких венозних мікросудинах відсутня. Спостерігалася часткова редукція мікросудин, яка на гістологічних зрізах візуалізувалися у вигляді фіброзних утворів із ознаками гіалінозу і неповною або тотальною облітерацією їх просвітів. У деяких мікросудинах виявлялися гемолізовані еритроцити та гіалінозовані тромби. Адвентиція сечового міхура набрякла з потовщенням колагенових волокон та з осередками гіалінозу, відмічалася мультиплікація та фрагментація еластичних волокон. У місцях некротичних змін клітин і тканин з'являлася клітинна інфільтрація з наступним розростанням сполучної тканини, тобто розвитком склерозу. Наведені морфологічні зміни переважали у сечовому міхурі при поєднанні післярезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Проведений експеримент і отримані дані свідчать, що при післярезекційній гіпертензії у системі ворітної печінкової вени істотно змінюються досліджувані кількісні морфологічні показники структур сечового міхура. З'ясовано, що в умовах змодельованої патології зменшується товщина слизової та м'язової оболонок, що пов'язано з атрофічними процесами у вказаних структурах, які можуть виникати при порушеннях венозного дренажу від органа [5]. Останнє підтверджувалося при світлооптичному вивченні мікропрепаратів сечового міхура експериментальних тварин. На атрофічні процеси у досліджуваних епітеліоцитах вказувало виражене зменшення їх площі та площі ядер. Зростання товщини підслизового прошарку сечового міхура виникало внаслідок його набряку, який призводив також до розволонення та дезорганізації структур вказаної оболонки досліджуваного органа. Змінювалися також відношення між кількісними морфологічними показниками адвентиції та слизової, м'язової оболонок і підслизового прошарку. Деякі дослідники вважають, що встановлене виражене порушення відношень між морфометричними параметрами оболонок стінки сечового міхура може ускладнюватися його дисфункцією [6]. Найвираженіші зміни індексів стінки сечового міхура виявилися при розвитку поліорганної недостатності, що підтверджувалося також значним обсягом пошкоджених епітеліоцитів слизової оболонки сечового міхура. Виявлені зміни між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми епітеліоцитів, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні індекси, що свідчило про пошкодження досліджуваних клітин та порушення структурного клітинного гомеостазу. Зменшення ядерно-цитоплазматичного індексу епітеліоцитів при розвитку поліорганної

недостатності на фоні післярезекційної портальної гіпертензії вказували на виснаження ядерних компонентів досліджуваних клітин [6]. Отримані дані в результаті проведеного експерименту свідчать, що змодельована експериментальна гіпертензія у системі печінкової ворітної вени ускладнюється також морфологічними та морфометричними змінами структур сечового міхура.

Висновки.

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що резекція лівої та правої бокових часток печінки у свиней в'єтнамської породи ускладнюється післяопераційною гіпертензією в системі ворітної печінкової вени, яка призводить до вираженого ремоделювання структур сечового міхура, що характеризується нерівномірними, диспропорційними змінами морфометричних параметрів його оболонок,

атрофією, апоптозом, дистрофією та некробіозом епітеліоцитів, порушеннями в них клітинного структурного гомеостазу, зростанням обсягу уражених епітеліоцитів, вогнищевими інфільтратами та склерозом. Домінували встановлені морфологічні зміни у сечовому міхурі при поєднанні післярезекційної гіпертензії у системі печінкової ворітної вени з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень.

Комплексне морфолого-морфометричне дослідження закономірностей морфологічних змін структур сечового міхура при післярезекційній гіпертензії у системі ворітної печінкової вени та поліорганній недостатності дозволить суттєво вдосконалити діагностичні можливості та прогноз перебігу патології при різних пошкодженнях досліджуваного органа.

Література

1. Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti u khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoi hipertenzieiu. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2017;2:88-92. DOI: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2017.2.7844> [in Ukrainian].
2. McConnell M, Iwakiri Y. Biology of portal hypertension. Hepatol. Int. 2018;12(1):11-23. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12072-017-9826-x>
3. Zatsarynyi RA, Pidopryhora OO. Kontsentratsiia lidokainu v krvi pry vnutrishnovennomu ta epiduralnomu vvedenni pry obshyrykh rezektsiakh pechinky. Shpytalna khirurgiia. Zhurnal imeni L. Ya. Kovalchuka. 2022;3:20-26. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2022.3.13259> [in Ukrainian].
4. Volchenko IV, Lykhan VM, Skoryi DI, Shevchenko AM. Osoblyvosti vykonannya obshchyrykh rezektsii pechinky z urakhuvanniam profilaktyky pisliaoperatsiinykh uskladnen. Kharkivska khirurhichna shkola. 2016;3(78):35-39 [in Ukrainian].
5. Shenoy-Dhangie AS, Pires FJ, Ray LJ. Imaging of urinary bladder and ureteral endometriosis with Emphasis on diagnosis and technique. Acad. Radiol. 2024;31(9):3659-3671. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.acra.2023.10.053>
6. Hnatyuk MS, Protsaylo OM, Tatarchuk LV, Monastyrskaya NYa. Morfometrychnye vyvchennia osoblyvostei remodeliuvannya struktur tovtstoi kyshky v umovakh postrezektsiinoi portalnoi hipertenzii. Morphologia. 2022;3(16):139-142. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2022.3.139-142> [in Ukrainian].
7. Vareniuk IM, Dzerzhynsky ME. Metody tsyto-histologichnoi diahnozyky. Kyiv: Interservis; 2019. 256 s. [in Ukrainian].
8. Petrie A, Sabin C. Medical statistics at a Glance. 4th ed. New York: Wiley; 2019. 208 p.
9. Council of Europe. European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe; 1986. 52 p.
10. Zaporozhan VM, Arieiev ML. Bioetyka i biobezpeka. Kyiv: Zdorovia; 2013. 456 s. [in Ukrainian].

МОРФОМЕТРИЧНІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ВОРІТНІЙ ПЕЧІНКОВІЙ ВЕНІ

Гнатюк М. С., Довгий Б. І., Стець Н. Я., Татарчук Л. В.

Резюме. Сечовий міхур важливий орган сечовидільної системи, функціонально-структурні зміни якого можуть виникати при різних патологіях. В той же час кількісні морфологічні зміни структур сечового міхура в умовах тривалої післярезекційної портальної гіпертензії вивчені не достатньо.

Мета дослідження – визначити кількісну морфологію структур сечового міхура в умовах експериментальної гіпертензії в ворітній печінковій вені.

Морфологічно та морфометрично вивчено структури стінки сечового міхура 22 лабораторних статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 3-и групи: 1-а група – 5 контрольних тварин, 2-а – 11 свиней з післярезекційною гіпертензією у ворітній печінковій вені, 3-я – 6 тварин з післярезекційною портальною гіпертензією, у яких розвинулася поліорганна недостатність. Евтаназію тварин виконували за допомогою кровопускання в умовах наркозу. З сечового міхура виготовляли мікропрепарати та напівтонкі зрізи, на яких визначали товщину слизової, м'язової, адвентичної оболонок, підслизового прошарку, індекси відношень між морфометричними параметрами оболонок, площу епітеліоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні індекси, обсяг пошкоджених епітеліоцитів. Кількісні показники обробляли статистично.

Встановлено, що післярезекційна гіпертензія у системі ворітної печінкової вени супроводжувалася вираженим ремоделюванням структур сечового міхура. Виявлено, що при післярезекційній портальній гіпертензії зменшувалася товщина слизової та м'язової оболонок, зростала товщина підслизового прошарку і адвентичної оболонки, виражено порушувалися відношення між морфометричними параметрами оболонок сечового міхура, знижувалася площа епітеліоцитів, їх ядер, змінювалися ядерно-цитоплазматичні індекси, зростає обсяг пошкоджених епітеліоцитів.

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що резекція лівої та правої бокових часток печінки у свиней в'єтнамської породи ускладнюється післяопераційною гіпертензією в системі печінкової ворітної вени, яка призводить до вираженого ремоделювання структур сечового міхура, яке характеризується нерівномірними, диспропорційними змінами морфометричних параметрів його оболонок, атрофією, апоптозом, дистрофією, некробіозом епітеліоцитів, порушеннями в них клітинного структурного гомеостазу, зростанням обсягу уражених епітеліоцитів, вогнищевими інфільтратами та склерозом. Домінували встановлені морфологічні зміни у сечовому міхурі при поєднанні післярезекційної гіпертензії у системі печінкової ворітної вени з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: сечовий міхур, структури, післярезекційна портальна гіпертензія, морфометрія.

MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE STUDY OF THE FEATURES OF THE REMODELING OF URINARY BLADDER STRUCTURES AT EXPERIMENTAL HYPERTENSION IN THE PORTAL HEPATIC VEIN

Hnatjuk M. S., Dovguy B. I., Stets N.Ya., Tatarchuk L. V.

Abstract. The urinary bladder is an important organ of the urinary system, functional and structural changes of which can occur in various pathologies. At the same time, quantitative morphological changes in the structures of the urinary bladder in conditions of prolonged postresection portal hypertension have not been studied sufficiently.

The aim of the research – study the quantitative morphology of urinary bladder structures under conditions of experimental hypertension in the portal hepatic vein.

The structures of the bladder wall of 22 laboratory sexually mature male Vietnamese pigs, which were divided into 3 groups, were morphologically and morphometrically studied. Group 1 – 5 control animals, Group 2 – 11 pigs with postresection hypertension in the portal hepatic vein, Group 3 – 6 animals with postresection portal hypertension, which developed multiple organ failure. The animals were euthanized by exsanguination under anesthesia. Micropreparations and semi-thin sections were prepared from the bladder, on which the thickness of the mucous, muscular, adventitious membranes, submucosa, indices of relationships between morphometric parameters of shells, the area of epitheliocytes, their nuclei, nuclear-cytoplasmic indices, and the volume of damaged epithelial cells were determined. Quantitative indicators were processed statistically.

It was established that postresection hypertension in the portal hepatic vein system was accompanied by pronounced remodeling of the bladder structures. It was found that in postresection portal hypertension, the thickness of the mucous and muscular membranes decreased, the thickness of the submucosa and the adventitia increased, the relationship between the morphometric parameters of the bladder membranes was disturbed, the area of epithelial cells and their nuclei decreased, nuclear-cytoplasmic indices changed, and the volume of damaged epithelial cells increased.

The conducted studies and the obtained results indicate that resection of the left and right lateral lobes of the liver in pigs is complicated by postoperative hypertension in the portal hepatic vein system, which leads to pronounced remodeling of the structures of the urinary bladder, which is characterized by uneven, disproportionate changes in the morphometric parameters of its membranes, atrophy, apoptosis, dystrophy, necrobiosis of epithelial cells, disturbances in their cellular structural homeostasis, an increase in the volume of affected epithelial cells, focal infiltrates and sclerosis. The established morphological changes in the urinary bladder dominated in the combination of postresection hypertension in the hepatic portal vein system with multiple organ failure.

Key words: urinary bladder, structures, postresection portal hypertension, morphometry.

ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Hnatjuk M. S.: <https://orcid.org/0000-0002-4110-5568> ^{ADEF}

Dovguy B. I.: <https://orcid.org/0009-0007-2917-5727> ^{ABC}

Stets N. Ya.: <https://orcid.org/0000-0003-2799-0895> ^{ABDF}

Tatarchuk L. V.: <https://orcid.org/0000-0002-4678-4205> ^{BCF}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Гнатюк Михайло Степанович
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
Україна, 46001, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі 1
Тел.: +380674765285
E-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua

A – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 13.05.2026 року
Стаття прийнята до друку 20.08.2026 року
Опубліковано 29.09.2026 року