

М.С. Гнатюк, С.О. Коноваленко, Л.В. Татарчук*Кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії (зав. – проф. М.С. Гнатюк)**Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України*

МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНИХ ЗМІН СІМ'ЯНИКІВ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Резюме. Морфологічно досліджено сім'яники 50 білих щурів-самців, які були розподілені на 3 групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин, 2 – 25 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3 – 10 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку дослідження. З сім'яників готували мікропрепарати, забарвлені гематоксилін-еозином, за методом Вейгерта, ван-Гізона, Маллорі, толуїдиновим синім. Морфометрично на мікропрепаратах ящочок визначали діаметри сім'яних каналців, товщину їх стінки, кількість клітин епітеліо-сперматогенного шару в каналці, кількість клітин Сертолі на каналець, тубуло-інтерстиційний індекс, стромально-паренхіматозні відношення, індекс Лейдіга, індекс інтенсивності сперматогенезу. Кількісні морфологічні показники обробляли статистично. Встановлено, що досліджувані морфометричні показники сім'яників у 2 і 3 групах спостережень виражено змінювалися порівняно з контрольними величинами. Так, діаметр сім'яних каналців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 11,8 %, при розвитку поліорганної недостатності – на 34,0 % ($p < 0,001$), а кількість клітин епітеліо-сперматогенного шару в каналці відповідно на 11,3 % та 32,9 % ($p < 0,001$), що свідчило про наявність атрофії досліджуваних структур. Товщина стінки сім'яних каналців у 2-й групі збільшилася на 8,8 %, у 3-й групі – на 26,9 % ($p < 0,001$), а індекс Лейдіга – відповідно на 22,9 % та 57,8 % ($p < 0,001$). Кількість клітин Сертолі в одному сім'яному каналці у 2-й групі зменшилася на 1,6 %, а у 3-й на 8,06 % ($p < 0,001$). Стромально-паренхіматозні відношення у сім'яниках при змодельованій патології статистично достовірно збільшувалися ($p < 0,001$) на 11,3 % ($p < 0,01$) та 31,8 % ($p < 0,001$), а тубуло-інтерстиціальний індекс при цьому зменшився відповідно на 8,9 % та на 31,8 % ($p < 0,001$). Виявлені зміни досліджуваних морфометричних параметрів свідчили про виражене збільшення кількості строми у сім'яниках. Індекс інтенсивності сперматогенезу також відповідно знизився на 2,9 % ($p < 0,05$) та 38,8 % ($p < 0,001$). Отримані морфометричні параметри свідчать, що змодельована патологія призводить до зменшення діаметра сім'яних каналців та потовщення їх стінок. В останніх світлооптично спостерігалося склерозування. У просвітах сім'яних каналців при гістологічному дослідженні виявлялися сперматоцити I порядку та сперматогонії, рідше відмічалися сперматоцити II порядку. У каналцях виявлявся білковий детрит та рідко – сперматиди. Таким чином, пострезекційна портальна гіпертензія і поліорганна недостатність призводять до вираженої структурної перебудови судинного, інтерстиційного та ендокринного компонентів сім'яників, яка характеризується дилатацією, повнокров'ям, варикозними розширеннями, стазами, крововиливами, перивазальним набряком переважно венозних судин гемомікроциркуляторного русла, набряком, склерозуванням, інфільтрацією інтерстицію, гіперплазією, помірною гіпертрофією, дистрофією клітин Лейдіга. Виявлені морфологічні зміни домінують при поліорганній недостатності.

Ключові слова: сім'яники, портальна гіпертензія, поліорганна недостатність, морфометрія.

Резекції великих об'ємів паренхіми печінки сьогодні нерідко виконуються у сучасних хірургічних клініках і можуть призводити до пострезекційної портальної гіпертензії. Остання ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею, портосистемною енцефалопатією, поліорганною недостатністю [1, 2]. При портальній гіпертензії в першу чергу ура-

жаються органи, венозний відтік від яких здійснюється у ворітню печінкову вену, які відіграють важливу роль у підтримці та регуляції гомеостазу. Тривале венозне повнокров'я та гіпертензія у венах органів ворітньої печінкової вени індукують гіпоксію, порушення перфузії вказаних органів, що є провідним чинником їх ураження та дисфункції. Прогресування останньої в органах може призвести до поліорганної недостатності [3, 4]. Варто зазначити, що структурні зміни сім'яників

при розвитку пострезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності досліджені недостатньо [5].

Мета дослідження: встановити структурні зміни сім'яників в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності.

Матеріал і методи. Комплексом морфологічних методів досліджено сім'яники 50 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розподілені на 3 групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин, 2 – 25 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3 – 10 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю.

Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали видаленням лівої та правої бокових часток печінки [6]. У 10 тварин після вказаного оперативного втручання розвинулася поліорганна недостатність. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку дослідю. З сім'яників вирізали шматочки, які фіксували у 10 % розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за методом Вейгерта, ван-Гізона, Маллорі, толудіновим синім [7].

Морфометричними методами на мікропрепаратах яєчок визначали діаметри сім'яних каналців (ДСК), товщину їх стінки (ТС), кількість клітин епітеліо-сперматогенного шару (КЕС) в каналці, кількість клітин Сертолі (КС) на каналець, тубуло-інтерстиційний індекс – ТІ (відношення площі сім'яних каналців до інтерстиційної тканини), стромально-паренхіматозні відношення (СПВ), індекс Лейдіга (ІЛ) – відношення клітин Лейдіга, що оточують сім'яний каналець, індекс інтенсивності сперматогенезу (ІС) – відношення клітин епітеліо-сперматогенного шару до клітин Лейдіга [8]. Кількісні морфологічні показники обробляли статистично. Обробка останніх виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачев-

ського МОЗ України в програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними морфометричними показниками визначали за критерієм Ст'юдента та Манна-Уїтні [9, 10]. Експерименти та евтаназію експериментальних тварин проводили з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються у дослідних та інших наукових цілях», а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006 р.) [11].

Результати дослідження та їх обговорення. Виявлено, що резекція лівої та правої бокових часток печінки призводила до пострезекційної портальної гіпертензії, яка характеризувалася розширенням ворітної печінкової вени, повнокров'ям і розширенням брижових вен, видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, спленомегалією, асцитом. Отримані морфометричні параметри структур сім'яників показані в таблиці. Усестороннім аналізом даних вказаної таблиці встановлено, що досліджувані кількісні морфологічні показники у 2 і 3 групах спостережень виражено змінювалися порівняно з контрольними величинами. Так, діаметр сім'яних каналців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився з $(315,6 \pm 2,7)$ мкм до $(280,3 \pm 2,4)$ мкм, тобто на 11,8 %, при розвитку поліорганної недостатності – на 34,0 % ($p < 0,001$), а кількість клітин епітеліо-сперматогенного шару в каналці відповідно – на 11,3 % ($p < 0,001$) та 32,9 % ($p < 0,001$), що свідчило про наявність атрофії досліджуваних структур [8].

Товщина стінки сім'яних каналців у 2-й групі спостережень виявилася збільшеною на 8,8 %, у 3-й групі – на 26,9 % ($p < 0,001$), а індекс Лейдіга – відповідно на 22,9 % та 57,8 % ($p < 0,001$). Кількість клітин Сертолі в одному сім'яному каналці неушкоджених сім'яників дорівнювала $(6,2 \pm 0,05)$, при пострезекційній портальній гіпертензії – $(6,10 \pm 0,05)$. Останній показник виявився зменше ним на 1,6 %. При розвитку поліорганної недо-

Таблиця

Морфометрична характеристика структур сім'яників експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група тварин		
	1-а	2-а	3-я
ДСК, мкм	315,6±2,7	280,3±2,4***	208,3±1,8***
ТС, мкм	9,30±0,06	10,12±0,05***	11,80±0,09***
КЕС	97,2±0,9	86,6±0,7***	65,2±0,7***
КС	6,20±0,05	6,10±0,05	5,70±0,04***
ІЛ	8,30±0,05	10,20±0,06***	13,10±0,12***
ІС	11,60±0,09	11,26±0,12*	7,10±0,06***
СПВ	0,440±0,005	0,490±0,006**	0,580±0,007***
ТІ	0,560±0,004	0,510±0,004***	0,415±0,005***

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно з 1-ю групою

статності досліджуваний морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) знизився на 8,06 %.

Стромально-паренхіматозні відношення у сім'яниках при змодельованій патології статистично достовірно збільшилися ($p < 0,001$) на 11,3 % ($p < 0,01$) та 31,8 % ($p < 0,001$), а тубуло-інтерстиціальний індекс при цьому зменшився відповідно на 8,9 % ($p < 0,001$) та на 31,8 % ($p < 0,001$). Виявлені зміни досліджуваних морфометричних параметрів свідчили про виражене збільшення кількості строми у сім'яниках [8]. Індекс інтенсивності сперматогенезу також відповідно знизився на 2,9 % ($p < 0,05$) та 38,8 % ($p < 0,001$).

Отримані морфометричні параметри свідчать, що змодельована патологія призводить до зменшення діаметру сім'яних каналців та потовщення їх стінок. В останніх світлооптично спостерігалось склерозування. У просвітах сім'яних каналців при гістологічному дослідженні виявлялися сперматоцити I порядку та сперматогонії, рідше відмічалися сперматоцити II порядку. У каналцях виявлявся білковий детрит та рідко – сперматида. Відмічалось повнокров'я переважно венозних судин. Повнокров'я, дилатація, еритростази, варикозні розширення, саккуляції, периваскулярний набряк, склерозування, осередки діapedезних крововиливів нерідко виявлялися у венозних судинах гемомікроциркуляторного русла сім'яників. Стінки артерій потовщені з проліферацією ендотеліоцитів, м'язових клітин та

ознаками склерозування і звуженням їх просвіту. В інтерстиції явища набряку, осередки склерозування та вогнища лісфодно-клітинної інфільтрації. Клітини Лейдига з ознаками гіперплазії, помірної гіпертрофії та дистрофії.

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що в умовах змодельованої патології структурні зміни виникають у судинному, інтерстиційному та ендокринному компонентах сім'яників, які домінують при поліорганній недостатності. Виявлені морфологічні зміни можуть призводити до порушення сперматогенезу [8].

Висновок. Пострезекційна портальна гіпертензія і поліорганна недостатність призводять до вираженої структурної перебудови судинного, інтерстиційного та ендокринного компонентів сім'яників, яка характеризується дилатацією, повнокров'ям, варикозними розширеннями, стазами, крововиливами, перевазальним набряком переважно венозних судин гемомікроциркуляторного русла, набряком, склерозуванням, інфільтрацією інтерстицію, гіперплазією, помірною гіпертрофією, дистрофією клітин Лейдига. Виявлені морфологічні зміни домінують при поліорганній недостатності.

Перспективи подальших досліджень. Всестороннє, детальне комплексне вивчення структур сім'яників при пострезекційній портальній гіпертензії і поліорганній недостатності дозволить суттєво покращити діагностику, корекцію та профілактику уражень вказаних органів при досліджуваній патології.

Список використаної літератури

1. Вишневский ВА, Ефанов МГ, Казаков ИВ. Сегментарные резекции, отдаленные результаты при злокачественных опухолях печени. *Український журнал хірургії*. 2012;1(16):5-15.
2. Nanashima A, Sumida J, Abo T. A modified grading system for post-hepatectomy metastatic liver cancer originating from colorectal carcinoma. *J Surg Oncol*. 2008;98:363-70.
3. Дзигал ОФ. Формування полісиндромної недостатності хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією. *Вісник наукових досліджень*. 2017;2:88-92.
4. Kiziltas S. Toll-like receptors in pathophysiology of liver diseases. *World J Hepatol*. 2016;8(32):1354-69.
5. Грицуляк БВ, Спаська АМ, Грицуляк ВБ. Орхоепідидиміт. Івано-Франківськ. Прикарпатський національний університет; 2010. 188 с.
6. Гнатюк МС, Татарчук ЛВ. Порушення всмоктувальної функції тонкої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. *Вісник наукових досліджень*. 2018;2:115-20.
7. Горальський ЛП, Хомич ВТ, Кононський ОІ. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі і при патології. *Житомир. Полісся*; 2011. 288 с.
8. Базалицкая СВ, Горпиненко ИИ, Романенко АМ. Диагностические методы и критерии оценки биопсийного материала при мужском бесплодии. *Здоровье мужчины*. 2004;3:216-21.
9. Автандилов ГГ. Основы количественной патологии. Москва. Медицина; 2002. 240 с.
10. Лапач СН, Губенко АВ, Бабич ПН. Статистические методы в медико-биологических исследованиях *Excell*. Киев. Морион; 2001. 410 с.
11. Резніков ОГ. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах. *Ендокринологія*. 2003;8(1):142-5.

References

1. Vishnievskiy VA, Yefanov MH, Kazakov YV. Siegmentarnye rieziektsyi, ot daliennye rezultaty pri zlokachestviennykh opukholiakh pecheni [Segmental resections, long-term results in malignant tumors of the liver]. *Ukrayinskyy zhurnal khirurgiyi*. 2012;1(16):5-15. (in Russian).
2. Nanashima A, Sumida Y, Abo T, Tobinaga S, Takeshita H, Hidaka S, et al. A modified grading system for post-hepatectomy metastatic liver cancer originating from colorectal carcinoma. *J Surg Oncol*. 2008 Oct

1;98(5):363-70. doi: 10.1002/jso.21114.

3. Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoyu hipertenziiyeyu [Formation of polysyndromic insufficiency of patients with portal cirrhosis]. *Visnyk naukovykh doslidzhen*. 2017;2:88-92. (in Ukrainian).

4. Kiziltas S. Toll-like receptors in pathophysiology of liver diseases. *World J Hepatol*. 2016 Nov 18; 8(32): 1354-69. doi: 10.4254/wjh.v8.i32.1354

5. Hrytsulyak BV, Spaska AM, Hrytsulyak VB. *Orkhoepidydymit*. Ivano-Frankivs: Prykarpatskyi natsionalnyy universytet; 2010. 188 p. (in Ukrainian).

6. Hnatyuk MS, Tatarchuk LV. Porushennya vsmoktuvalnoyi funktsiyi tonkoyi kysky pry postrezektsiyniy portal'niy hipertenziiy [Violation of the absorption function of the small intestine in postresection portal hypertension]. *Visnyk naukovykh doslidzhen'*. 2018;2:115-20. (in Ukrainian).

7. Horal's'kyu LP, Khomych VT, Kononskyi O I. *Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsionalni metody doslidzhen u normi i pry patolohiyi* [Basis of histological technique and morphofunctional methods of research in normal and pathology]. Zhytomyr: Polissya; 2011. 288 p. (in Ukrainian).

8. Bazalitskaya SV, Horpinenko YY, Romanienko AM. *Diahnosticheskiye metody i kriterii otsenki byopsiynoho materiala pri muzhskom bezplodii* [Diagnostic methods and criteria for evaluating biopsy material in male infertility]. *Zdorovie muzhchiny*. 2004;3:216-21. (in Russian).

9. Avtandilov HH. *Osnovy kolichiestvennoi patologii* [Fundamentals of quantitative pathological anatomy]. Moscow: Meditsyna; 2002. 240 p. (in Russian).

10. Lapach SN, Gubienko AV, Babich PN. *Statisticheskiye metody v miediko-biologichieskikh issledovaniyakh Excell* [Statistical Methods in Excel Biomedical Research]. Kyiv. Morion; 2001. 410 p. (in Russian).

11. Reznikov OH. *Zahal'ni etychni pryntsyipy eksperymentiv na tvarynakh* [General ethical principles of animal experiments]. *Endokrynolohiya*. 2003;8(1):142-5. (in Ukrainian).

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕМЕННИКОВ В УСЛОВИЯХ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резюме. Морфологически исследованы семенники 50 белых крыс-самцов, которые были разделены на 3 группы. 1-я группа насчитывала 15 интактных животных, 2-а – 25 крыс с пострезекционной портальной гипертензией, 3-я – 10 животных с пострезекционной портальной гипертензией и полиорганной недостаточностью. Эвтаназию крыс осуществляли кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза через месяц от начала опыта. Из семенников готовили микропрепараты, окрашенные гематоксилин-эозином, толуидиновым синим, по методу Вейгерта, ван-Гизон, Маллори. Морфометрически на микропрепаратах яичек определяли диаметры семенных канальцев, толщину их стенки, количество клеток эпителио-сперматогенного слоя в канальцах, количество клеток Сертоли на каналец, тубуло-интерстициальный индекс, стромально-паренхиматозные отношения, индекс Лейдига, индекс интенсивности сперматогенеза. Количественные морфологические показатели обрабатывали статистически. Установлено, что исследуемые морфометрические показатели семенников во 2 и 3 группах наблюдений выражено изменялись по сравнению с контрольными величинами. Так, диаметр семенных канальцев в условиях пострезекционной портальной гипертензии статистически достоверно ($p < 0,001$) уменьшился на 11,8 %, при развитии полиорганной недостаточности – на 34,0 % ($p < 0,001$), а количество клеток эпителио-сперматогенного слоя в канальцах соответственно на 11,3 % и 32,9 % ($p < 0,001$), что свидетельствовало о наличии атрофии исследуемых структур. Толщина стенки семенных канальцев во 2-й группе увеличилось на 8,8 %, в 3-й – на 26,9 % ($p < 0,001$), а индекс Лейдига – соответственно на 22,9 % и 57,8 % ($p < 0,001$). Количество клеток Сертоли в одном семенном канальце во 2-й группе уменьшилось на 1,6 %, а в 3-й на 8,06 % ($p < 0,001$). Стромально-паренхиматозные отношения в семенниках при смоделированной патологии статистически достоверно увеличивались на 11,3 % ($p < 0,01$) и 31,8 % ($p < 0,001$), а тубуло-интерстициальный индекс при этом уменьшился соответственно на 8,9 % ($p < 0,001$) и на 31,8 % ($p < 0,001$). Выявленные изменения исследуемых морфометрических параметров свидетельствовали о выраженном увеличении количества стромы в семенниках. Индекс интенсивности сперматогенеза также соответственно снизился на 2,9 % ($p < 0,05$) и 38,8 % ($p < 0,001$). Полученные морфометрические параметры свидетельствуют, что смоделированная патология приводит к уменьшению диаметра семенных канальцев и утолщению их стенок. В последних светооптически наблюдалось склерозирование. В просветах семенных канальцев при гистологическом исследовании выявлялись сперматоциты I-го порядка и сперматогонии, реже отмечались сперматоциты II-го порядка. Таким образом пострезекционная портальная гипертензия и полиорганная недостаточность приводят к выраженной структурной перестройке сосудистого, интерстициального и эндокринного компонентов семенников, которая характеризуется дилатацией, полнокровием, варикозным расширением, стазами, кровоизлияниями, перивазальным отеком преимущественно венозных сосудов гемомикроциркуляторного русла, отеком, склерозированием, инфильтрацией интерстиция, гиперплазией, умеренной гипер-

трофией, дистрофией клеток Лейдига. Выявленные морфологические изменения доминируют при полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: семенники, портальная гипертензия, полиорганная недостаточность, морфометрия.

MORPHOMETRIC ANALYSIS OF STRUCTURAL CHANGES IN THE TESTES AT CONDITIONS OF POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION AND POLYORGANIC FAILURE

Abstracts. The testes of 50 white male rats were divided into 3 groups studied morphologically. Group 1 consisted of 15 intact animals, 2 – 25 rats with postresection portal hypertension, 3 – 10 animals with postresection portal hypertension and multiple organ failure. Euthanasia of rats was performed by bloodletting under thiopental anesthesia a month after the beginning of the experiment. Micropreparations from the testes were stained with hematoxylin-eosin, toluidine blue, using the Weigert method, van Gieson, Mallory. Morphometrically, on the testicular micropreparations, the diameters of the testicles tubules, the thickness of their walls, the number of cells of the epithelial-spermatogenic layer in the tubule, the number of Sertoli cells per tubule, the tubulo-interstitial index, the stromal-parenchymal ratio, the Leydigas index, the sperm index, were determined. Quantitative morphological parameters were processed statistically. The investigated morphometric indices of the testes in the 2 and 3 groups of observations were found to vary markedly in comparison with the control values. Thus, the diameter of the seminiferous tubules in the conditions of postresection portal hypertension was statistically significantly ($p<0.001$) decreased by 11.8 %, with the development of multiple organ failure – by 34.0 % ($p<0.001$), and the number of cells of the epithelial-spermatogenic layer in tubules respectively by 11.3 % and 32.9 % ($p<0.001$), which indicated the presence of atrophy of the studied structures. The wall thickness of the tubules in the 2 group increased by 8.8%, in the 3 group – by 26.9 % ($p<0.001$), and the Leydig index – by 22.9 % and 57.8 %, respectively ($p<0.001$). The number of Sertoli cells in one testicle tubule in the 2nd group decreased by 1.6 % and in the 3rd by 8.06 % ($p<0.001$). Stromal-parenchymal ratios in the testes with simulated pathology statistically significantly increased ($p<0.001$) by 11.3 % ($p<0.01$) and 31.8 % ($p<0.001$), while the tubular-interstitial index decreased respectively by 8.9 % ($p<0.001$) and 31.8 % ($p<0.001$). The revealed changes of the investigated morphometric parameters showed a pronounced increase in the number of stroma in the testes. The spermatogenesis intensity index also decreased by 2.9 % ($p<0.05$) and 38.8 % ($p<0.001$), respectively. Obtained morphometric parameters indicate that the simulated pathology leads to a decrease in the diameter of the tubules and the thickening of their walls. In the latter, optically sclerosis was observed. In the lumen of the seminiferous tubules, histologic examination found spermatocytes of the first order and spermatogonia, rarely observed spermatocytes of the second order. Protein detritus and rarely sperm were detected in the tubules. Thus, postresection portal hypertension and multiple organ failure lead to pronounced structural rebuilding of the vascular, interstitial and endocrine components of the testes, characterized by dilatation, plethora, varicose extensions, stasis, hemorrhage, perivascular swelling of the vessels of the gemomicrocirculatory bad and, hyperplasia, moderate hypertrophy, and Leydig cell dystrophy. The detected morphological changes dominate in case of multiple organ failure.

Key words: testes, portal hypertension, multiple organ failure, morphometry.

Відомості про авторів:

Гнатюк Михайло Степанович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Коноваленко Сергій Олександрович – кандидат медичних наук, доцент кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Татарчук Людмила Василівна – доктор медичних наук, асистент кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Information about authors:

Hnatjuk Mykhailo S. – Doctor of Medical Science, Professor, Chief of the Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy of the Ternopol National Medical University named after J.Ya. Gorbachevsky Ministry of Health of Ukraine;

Konovalenko Sergiy O. – Candidate of Medical Science, Associate Professor, of the Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy of the Ternopol National Medical University named after J.Ya. Gorbachevsky Ministry of Health of Ukraine;

Tatarchuk Ludmila V. – Doctor of Medical Science, Assistant of the Department of Operative Surgery and Clinicfl Anatomy of the Ternopol National Medical University named after J.Ya. Gorbachevsky Ministry of Health of Ukraine.

Надійшла 10.09.2019 р.

Рецензент – проф. Хмара Т.В. (Чернівці)