

УДК [611.631-616.149-008.341.1]:616-001.17
DOI: 10.24061/1727-0847.23.2.2024.25

М. С. Гнатюк, С. О. Коноваленко*, М. Ю. Крицак, І. В. Дзевульська*, Р. М. Матківська*,
О. Б. Ясіновський, І. В. Ібрагімова***

*Кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії (зав. – проф. М. С. Гнатюк); **хірургії факультету післядипломної освіти (зав. – проф. І. Я. Дзюбановський) Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; *кафедра описової та клінічної анатомії (зав. – проф. І. В. Дзевульська) Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ*

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Резюме. Найрозповсюдженими світовими патологіями, які часто призводять до інвалідації населення та передчасної смерті, визнано ушкодження серцево-судинної системи та цукровий діабет. Іноземні та вітчизняні науковці вважають, що дослідження будови серця людини та дослідних тварин є важливими соціальними, медичними та біологічними напрямками у зв'язку з широким розповсюдженням і ростом серцево-судинних захворювань та різних типів цукрового діабету.

Мета. Провести морфометричну оцінку особливостей структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла камер серця при цукровому діабеті та пострезекційній легеневої гіпертензії.

Матеріал і методи. Морфологічно вивчені серця 48 білих щурів-самців, які були розподілені на три групи. 1-ша група вміщувала 12 інтактних тварин, 2-га – 12 щурів з експериментальним стрептозотоциніндукованим діабетом, 3-тя – 12 експериментальних тварин з пострезекційною легеневою гіпертензією, 4-та – 12 щурів з експериментальним стрептозотоциніндукованим діабетом та пострезекційною легеневою гіпертензією. Модель експериментального цукрового діабету відтворювали шляхом введення щурам стрептозоточину внутрішньоочередово одноразово в дозі 50 мг/кг, попередньо розчинивши його в 0,1 М цитратному буферному розчині (рН-4,5). Пострезекційну легеневою гіпертензією у дослідних тварин моделювали шляхом виконанням правобічної пульмонектомії. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 28 днів від початку експерименту. З шлуночків серця вирізали шматочки, які фіксували в 10 % розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації фарбували різними барвниками. У лівому та правому шлуночках серця вимірювали діаметри досліджуваних структур: артеріоли, прекапілярні артеріоли, капіляри, закапілярні венули, венули. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати. При морфологічному та морфометричному дослідженнях гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця в умовах цукрового діабету та пострезекційної легеневої гіпертензії спостерігалися зміни кількісних морфологічних показників елементів досліджуваного русла серця порівняно з контрольними. Діаметр артеріол правого шлуночка при стрептозотоциніндукованому діабеті статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 4,2 %, при пострезекційній легеневої гіпертензії – на 19,9 % ($p < 0,001$), при комбінованому ураженні (діабетом та легеневою гіпертензією) даний морфометричний показник збільшився відповідно – на 30,9 % ($p < 0,001$). Необхідно зауважити, що у другій групі спостережень діаметр гемокапілярів правого шлуночка з достовірною різницею ($p < 0,01$) зменшився на 4,7 %, а при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії та комбінованому ураженні – на 18,8 % та 30,1 %, що вказувало на погіршення кровопостачання правого шлуночка.

У змодельованих експериментальних умовах діаметр венули гемомікроциркуляторного русла правого шлуночка серця також значно збільшувався. Так, у другій досліджуваній групі тварин (при стрептозотоциніндукованому діабеті) діаметр венул виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) більшим на 3,2 %. У 3-й експериментальній групі діаметр досліджуваних венул правого шлуночка при пострезекційній легеневої гіпертензії змінився більше. Вказаний кількісний морфологічний показник при цьому збільшився на 16,8 % ($p < 0,001$). У 4-й групі спостережень (при поєднанні пострезекційної легеневої гіпертензії з цукровим діабетом) отримані результати перевищували аналогічний контрольний показник

на 24,7 % ($p < 0,001$), що свідчило про порушення відтоку крові в посткапілярній ділянці гемомікроциркуляторного русла правого шлуночка.

Висновок. Цукровий діабет та пострезекційна легенева гіпертензія призводять до вираженої структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла та інших структурних компонентів серця. Виявлені патоморфологічні зміни домінували у правому шлуночку при пострезекційній легеневій гіпертензії в комбінації з цукровим діабетом.

Ключові слова: серце, гемомікроциркуляторне русло, морфометрія, пострезекційна легенева гіпертензія, цукровий діабет.

Значний прогрес у профілактиці, діагностиці та лікуванні патологій серця і судин суттєво знизив смертність та інвалідність населення від уражень серцево-судинної системи у більшості економічних регіонів. В той же час варто зазначити, що ці досягнення не знімають першочерговості вивчення цієї важливої проблеми [1]. Подальше дослідження будови серця людини та дослідних тварин є основним у зв'язку з широким розповсюдженням та ростом серцево-судинних захворювань, які у переважній більшості закінчуються серцевою недостатністю [2, 3].

В останніх дослідженнях науковці все частіше звертають увагу на легеневе серце, проблема якого тісно пов'язана із стрімким збільшенням кількості хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу легень, а також професійних патологій легень, при яких основною причиною втрати працездатності і скорочення продовження життя хворих є гіпертензія в системі легеневої артерії, хронічне легеневе серце та його декомпенсація [2-4]. Тривала легенева гіпертензія призводить до гіпертрофії правих відділів серця (компенсоване легеневе серце) з наступним розвитком правошлуночкової недостатності (декомпенсоване легеневе серце) [2-5].

Потенційність виникнення хронічної серцевої недостатності достовірно корелює з наявністю цукрового діабету (ЦД) [6-9]. У більш ніж у половини хворих на ЦД спостерігається патологія серцево-судинної системи. До частих та тяжких ускладнень діабету належать гострі судинні розлади, що можуть провокувати інфаркт міокарда, серцеву недостатність, шлуночкові аритмії, (шлуночкові тахікардія і фібриляція шлуночків) та зупинку серця.

В основі патофізіологічних змін при діабетичній кардіоміопатії лежить гіперглікемія. При ЦД транспорт та утилізація міокардом глюкози значно знижені. В основі діабетичної кардіоміопатії лежить дисфункція дрібних судин серця (мікроангіопатія). При цьому порушується мікроциркуляція і розвиваються морфологічні та функціональні зміни міокарду. Особливого значення надають пору-

шенням біоелектричної активності міокарду, зниженню його скорочувальної здатності й розвитку декомпенсації міокарда [5, 7, 8,]. Отже, у хворих з кардіоміопатією на тлі діабету виникають передумови для порушень ритму й провідності серця.

Варто зазначити, що особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла камер серця при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії вивчені недостатньо [2, 4, 7].

Мета дослідження: провести морфометричний аналіз особливостей структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла камер серця в умовах цукрового діабету та пострезекційної легеневої гіпертензії.

Матеріал і методи. Комплексом морфологічних методів вивчені серця 48 білих щурів-самців, які були розподілені на чотири групи. 1-а група вміщувала 12 інтактних тварин, 2-а – 12 щурів з експериментальним стрептозотоциніндукованим діабетом, 3-а – 12 експериментальних тварин з пострезекційною легеневою гіпертензією, 4-а – 12 щурів з експериментальним стрептозотоциніндукованим діабетом та пострезекційною легеневою гіпертензією (дві тварини виведені з експерименту). Модель експериментального цукрового діабету відтворювали шляхом введення щурам стрептозотину внутрішньоочередово одноразово в дозі 50 мг/кг, попередньо розчинивши його в 0,1 М цитратному буферному розчині (рН-4,5). Контролем розвитку гіперглікемії в другій та четвертій експериментальних групах був рівень глюкози в крові – $24,24 \pm 0,79$ ммоль/л. В групі контролю – $8,03 \pm 0,4$ ммоль/л. Концентрацію глюкози в крові (ммоль/л) лабораторних тварин визначали ферментативним колориметричним методом (GOD/POD/PAP) на напівавтоматичному аналізаторі BS-3000M виробництва «Sinnova», (Китай), із використанням біохімічних наборів «Diagnosticum Inc», (Угорщина). Пострезекційну легенева гіпертензію у дослідних тварин моделювали шляхом виконанням правобічної пульмонектомії. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 28 днів від початку експерименту. Вирізалися шматочки певних роз-

мірів з передньої і бокових стінок лівого і правого шлуночків, лівого і правого передсердь та міжшлуночкової перегородки, які фіксувалися в 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° етиловому спирті і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали їх в парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксилін-еозинном, залізним гематоксиліном за Гейденгайном, проводилася ШИК-реакція. [6, 10, 11]. У лівому та правому шлуночках серця вимірювали діаметри досліджуваних структур: артеріоли, прекапілярні артеріоли, капіляри, закапілярні венули, венули [4, 11, 12]. Кількісні показники обробляли статистично. Обробка отриманих результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України в програмному пакеті STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Стьюдента [13]. Проведення експериментів та евтаназію дослідних 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) [14].

Результати дослідження та їх обговорення. Морфометрично у даних експериментальних умовах досліджувалося гемомікроциркуляторне русло лівого та правого шлуночків серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Отримані результати проведеного дослідження представлені в таблиці.

Усестороннім аналізом даних вказаної таблиці встановлено виражену структурну перебудову гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця, що підтверджувалося значними змінами досліджуваних морфометричних параметрів. Так, діаметр артеріол лівого шлуночка при стрептозотоциніндукованому діабеті виявився статистично достовірною ($p < 0,001$) зменшенням на 5,0 %, а при пострезекційній легеневої гіпертензії та комбінованому ураженні (діабетом та легеневою гіпертензією) даний морфометричний показник зріс відповідно – на 11,6 % ($p < 0,05$) та 20,6 % ($p < 0,001$) порівняно з експериментальною групою.

Таблиця

Морфометрична характеристика судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця дослідних білих щурів-самців різних експериментальних груп ($M \pm m$)

Діаметри досліджуваних структур, мкм	Група спостереження			
	1	2	3	4
Лівий шлуночок				
Артеріоли	15,86±0,14	15,11±0,09***	14,21±0,09***	13,15±0,09***
Прекапілярні артеріоли	10,12±0,11	9,66±0,08**	9,14±0,08**	8,46±0,08***
Гемокапіляри	4,82±0,04	4,56±0,04**	4,40±0,04***	4,05±0,03***
Закапілярні венули	11,65±0,10	12,47±0,09***	12,95±0,09***	13,68±0,12***
Венули	22,74±0,21	23,74±0,12***	25,52±0,19***	26,52±0,14***
Правий шлуночок				
Артеріоли	15,92±0,17	15,28±0,11***	13,28±0,11***	12,16±0,08***
Прекапілярні артеріоли	10,13±0,10	9,79±0,08**	8,61±0,06***	7,63±0,09***
Гемокапіляри	4,94±0,04	4,72±0,03**	4,16±0,03***	3,78±0,02***
Закапілярні венули	11,70±0,09	12,36±0,12***	13,66±0,10***	14,79±0,10***
Венули	22,89±0,17	23,62±0,12***	26,74±0,16***	28,54±0,14***

Примітка: 1.** – $p < 0,01$; 2.*** – $p < 0,001$) порівняно з 1-ю групою спостережень.

Діаметр прекапілярних артеріол лівого шлуночка у змодельованих експериментальних умовах також зменшувався. Так, у другій групі спостережень діаметр досліджуваних судин з достовірною різницею ($p < 0,01$) зменшився на 4,8 %, а при по-

стрезекційній артеріальній легеневої гіпертензії та комбінованому ураженні – на 10,7 % та 19,6 %, що вказувало на зниження пропускної здатності прекапілярної ділянки гемомікроциркуляторного русла лівого шлуночка та погіршення його кровопостачання.

Виявлено також, що діаметр гемокапілярів лівого шлуночка у контрольній групі спостережень дорівнював ($4,82 \pm 0,04$) мкм, при стрептозотоніндукованому діабеті – ($4,56 \pm 0,04$) мкм. Наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися і останній параметр був меншим за попередній на 5,7 %. При пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії даний показник з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 9,5 %, а при поєднанні пострезекційної легеневої гіпертензії з цукровим діабетом – на 19,0 % порівняно з аналогічною контрольною величиною.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що діаметри закапілярних венул і венул у лівому шлуночку в експериментальних групах спостережень розширювалися. Діаметр закапілярних венул лівого шлуночка при стрептозотоніндукованому діабеті статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 7,0 %, при пострезекційній легеневій гіпертензії – на 11,1 % ($p < 0,001$), а при комбінованому ураженні (діабетом та легеневою гіпертензією) даний морфометричний показник зріс відповідно – на 17,4 % ($p < 0,001$) порівняно з експериментальною групою.

В умовах експериментальної патології діаметр венули мікрогемодіаляторного русла лівого шлуночка серця також збільшувався. Так, у лівому шлуночку другої групи тварин (при стрептозотоніндукованому діабеті) діаметр венул виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшеним на 4,4 %. У 3-й експериментальній групі діаметр досліджуваних венул лівого шлуночка при пострезекційній легеневій гіпертензії змінився більше. Вказаний кількісний морфологічний показник при цьому збільшився на 12,2 % ($p < 0,001$). У 4-й групі спостережень (при поєднанні пострезекційної легеневої гіпертензії з цукровим діабетом) отримані результати перевищували аналогічний контрольний показник на 16,6 % ($p < 0,001$), що свідчило про порушення відтоку крові в посткапілярній ділянці гомомікроциркуляторного русла лівого шлуночка.

Морфометричні показники структурних компонентів мікрогемодіаляторного русла правого шлуночка змінювалися аналогічно, але у більшому ступені, при пострезекційній легеневій гіпертензії та комбінованому ураженні, порівняно з попередніми. Так, діаметр артеріол правого шлуночка при стрептозотоніндукованому діабеті статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 4,2 %, при пострезекційній легеневій гіпертензії – на 19,9 % ($p < 0,001$), при комбінованому ураженні (діабетом та легеневою гіпертензією) даний морфометричний показник зріс відповідно – на 30,9 % ($p < 0,001$).

Необхідно зауважити, що діаметр прекапілярних артеріол правого шлуночка у змодельованих експериментальних умовах також зазнав динамічних змін. Так, діаметр прекапілярних артеріол правого шлуночка у контрольній групі спостережень дорівнював ($10,13 \pm 0,10$) мкм, при стрептозотоніндукованому діабеті – ($9,79 \pm 0,08$) мкм. Наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися і останній параметр був меншим за попередній на 3,5 %. При пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії даний показник з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 17,7 %, а при поєднанні пострезекційної легеневої гіпертензії з цукровим діабетом – на 32,8 % порівняно з аналогічною контрольною величиною, що вказувало на різке зниження пропускної здатності прекапілярної ділянки гомомікроциркуляторного русла правого шлуночка та погіршення його кровопостачання.

Встановлено, що у другій групі спостережень діаметр гемокапілярів правого шлуночка з достовірною різницею ($p < 0,01$) зменшився на 4,7 %, а при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії та комбінованому ураженні – на 18,8 % та 30,1 %, що вказувало на погіршення кровопостачання правого шлуночка.

Морфометричними дослідженнями встановлено, що діаметри закапілярних венул і венул у правому шлуночку в експериментальних групах спостережень розширювалися. Так, діаметр закапілярних венул правого шлуночка при стрептозотоніндукованому діабеті статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 5,6 %, при пострезекційній легеневій гіпертензії – на 16,8 % ($p < 0,001$), а при комбінованому ураженні (діабетом та легеневою гіпертензією) даний морфометричний показник зріс відповідно – на 26,4 % ($p < 0,001$) порівняно з експериментальною групою.

В змодельованих експериментальних умовах діаметр венули гомомікроциркуляторного русла правого шлуночка серця також значно збільшувався. Так, у другій досліджуваній групі тварин (при стрептозотоніндукованому діабеті) діаметр венул виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) зріс на 3,2 %. У 3-й експериментальній групі діаметр досліджуваних венул правого шлуночка при пострезекційній легеневій гіпертензії змінився більше. Вказаний кількісний морфологічний показник при цьому збільшився на 16,8 % ($p < 0,001$). У 4-й групі спостережень (при поєднанні пострезекційної легеневої гіпертензії з цукровим діабетом) отримані результати перевищували аналогічний контрольний показник на 24,7 % ($p < 0,001$), що свідчило про порушення відтоку крові в постка-

пілярній ділянці гемомікроциркуляторного русла правого шлуночка.

Наведені та проаналізовані досліджувані морфометричні параметри лівого та правого шлуночків серця свідчать, що ремоделювання ділянок гемомікроциркуляторного русла серця при поєднанні пострезекційної легеневої гіпертензії з цукровим діабетом було більш вираженим порівняно з іншими змодельованими патологіями та домінувало в правому шлуночку.

В системі кровообігу гіпертрофованого серця центральна, тобто головна роль належить гемомікроциркуляторному руслу, яке містить резистивні, обмінні, ємнісні та елементи розподілу. За даними більшості дослідників організація транскапілярного обміну та еміграція клітин крові відбувається у обмінних судинах (гемокапілярах) і частково у початку закапілярних венул, які ще називають венулами з високим ендотелієм. Відомо, що у тканинах з інтенсивним метаболізмом гемокапіляри досить численні. Необхідно зазначити, що гемокапіляри функціонують та виключаються по чергово і працюють не завжди інтенсивно [2, 4, 7]. Незважаючи на чисельні наукові роботи, присвячені структурно-функціональним змінам судин гемомікроциркуляторного русла гіперфункціонуючого, гіпертрофованого міокарда, далеко не повністю виявлені зміни їх ангіоархітекtonіки у гіпертрофованих серцях та інших змодельованих нами патологіях.

Слід зауважити, що систолічний тиск крові в гемокапілярах легень в нормі не перевищує 6-8 мм. рт. ст. Цей невеликий тиск відповідає амплітуді коливань внутрішньоальвеолярного повітря під час акту дихання. За законами гемодинаміки величина систолічного тиску у великому та малому колах кровообігу залежить від двох умов: від кінетичної енергії систолічного об'єму крові, що відображає силу серцевого скорочення та судинного опору кровотоку [15]. Зростання судинного опору у малому колі кровообігу сприяє активації скоротливих резервів правого шлуночка з розвитком синдрому гіпердинамії міокарда, що призводить до гіпертрофії правого шлуночка, а у подальшому до його недостатності [2-4].

Правобічна пульмонектомія призводить не тільки до артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу, гіперфункції серця і переважаючої гіпертрофії та дилатації правого шлуночка, але виражено змінює структуру коронарного судинного русла. Виявлені структурні перебудови різних ділянок мікрогемомікроциркуляторного русла шлуночків серця через місяць після правосторонньої пульмонектомії свідчили про їхню особливу функці-

ональну активність при перерозподілі кровотоку в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії. Звуження просвіту приносної та обмінної ланок, а також розширення виносної ділянки гемомікроциркуляторного русла свідчило про погіршення кровопостачання органа і ускладнювалося гіпоксією. Описані структурні зміни досліджуваних ділянок лівого та правого шлуночків серця суттєво впливали на регуляцію кровотоку в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії та забезпечували у даних патологічних умовах оптимальне кровопостачання органа [3, 4].

Отримані та проаналізовані морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла лівого та правого шлуночків серця свідчать, що при змодельованій патології приносна (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінна (гемокапіляри) ланки гемомікроциркуляторного русла звужуються, а венозні структури (посткапілярні венули, венули) розширюються. При цьому вказані зміни переважають у правому шлуночку та при комбінованому ураженні серця. Домінуюче розширення посткапілярних венул та венул призвело до венозного повнокров'я, яке зумовлювало набряк у судинних стінках та перивазальній стромі, що підтримувало та посилювало стан гіпоксії. Останнє сприяло збільшенню набряку і призвело до дистрофічних, некробіотичних змін клітин та тканин. Мікроскопічно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла звивисті, розширені з нерівномірним просвітом, з саккуляціями, повнокровні. У даних судинах місцями спостерігалися стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи, відмічалися у шлуночках серця також осередки із зменшенням кількості мікросудин та безсудинні зони. Вказані процеси ускладнювалися виникненням запального процесу всіх ланок мікрогемомікроциркуляторного русла та перивазальних тканин, призводячи до блокування мікросудин, виключення частини їх з системи кровообігу, що вело до прогресування набряку, деструкції та руйнування їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх призвело до зниження продукції оксиду азоту, підвищення синтезу ендотеліну-1, що посилювало спазм судин. Вказані мікрогемомікроциркуляторні зміни супроводжувалися погіршенням реології крові, підвищенням проникності стінок мікросудин, плазморагії не тільки їх стінок, а й паравазальної стромі білками крові. При цьому посилюється перивазальний набряк, насичення навколишньої стромі білками та форменими елементами крові, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршення дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнюва-

лося дистрофічними та некробіотичними змінами стромальних та м'язових елементів, фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозоаміногліканами [2, 4, 15]. Все це призводило до склерозування строми, збільшення розмежування компонентів гемомікроциркуляторного русла та вираженішим посиленням гіпоксії.

Перевагу морфологічних та морфометричних змін у судинах правого шлуночка можна пояснити високим ступенем його функціонального навантаження пов'язаного із підвищенням тиску в малому колі кровообігу та порушенням обмінних процесів у структурах серця при цукровому діабеті.

Висновок. Отримані дані свідчать, що в умовах цукрового діабету та пострезекційної легеневої гіпертензії виникають виражені гемодинамічні та структурні зміни у гемомікроциркуляторному руслі серця, що суттєво порушує прохідність крові до вказаного органа, погіршують його трофічне

забезпечення та відіграють важливу роль у патоморфогенезі його ураження. Найвираженішим ступінь ремоделювання структур мікрогемодиркуляторного русла виявився при поєднанні цукрового діабету та пострезекційної легеневої гіпертензії, що призводить до вираженої структурної перебудови частин міокарда, яка характеризується стромальним та паравазальним набряками, вогнищами дистрофії та некробіозу кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, осередками інфільтрації та кардіосклерозу. Виявлені патоморфологічні зміни домінували у правому шлуночку та при пострезекційній легеневої гіпертензії в комбінації з цукровим діабетом.

Перспективи подальших досліджень. Комплексне, детальне, фундаментальне вивчення гемомікроциркуляторного русла серця при цукровому діабеті та пострезекційній легеневої гіпертензії дозволить суттєво покращити діагностику, корекцію та профілактику уражень вказаного органа при досліджуваних патологіях.

Список використаної літератури

1. Коваленко ВМ, Корнацький ВМ. Проблеми здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах. Київ: СПД ФО «Коломіцин ВЮ»; 2017. 222 с.
2. Hnatjuk M, Tatarchuk L, Kritsak M, Konovalenko S, Slabyu O, Monastyrskaya N. [Morphometric assessment of peculiarities of blood vessels of the testis in experimental animals at arterial hypertension in a little circle of circulation]. *Georgian Med News*. 2021 Apr;(313):163-168. PMID: 34103450.
3. Condliffe R, Kovacs G. Identifying early pulmonary arterial hypertension in patients with systemic sclerosis. *Eur Respir J*. 2018 Apr 4;51(4):1800495. doi: 10.1183/13993003.00495-2018.
4. Слабий ОБ. Кількісна морфологія гіпертрофованого серця. *Вісник наукових досліджень*. 2017;4:6-9. DOI 10.11603/2415-8798.2017.4.8169.
5. Цитовський МН. Статистичний, клінічний та морфологічний аспекти впливу цукрового діабету на стан серцево-судинної системи. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2017;1(55):168-77.
6. Власюк ТІ. Морфологічна характеристика міокарда при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті та його корекції. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018;3(145):260-4. DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-260-264.
7. Zhurakivska O, Vlasiuk T, Skrupnyuk N, Kostitska I, Miskiv V, Kulynych G. Морфофункціональна характеристика міокарда при експериментальному цукровому діабеті. *TPJ [інтернет]*. 30, Липень 2021 [цит. за 27, Травень 2024];2(1):11-6. доступний у: <https://terapevtyka.com.ua/index.php/journal/article/view/26>. <https://doi.org/10.31793/2709-7404.2021.2-1.11>.
8. Кошля ВІ, Піскун АВ. Когортне проспективне дослідження стану серця та судин у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу. *ScienceRise: Medical Science*. 2019;31(4):8-14.
9. Rospleszcz S, Schafnitzel A, Koenig W, Lorbeer R, Auweter S, Huth C, et al. Association of glycemic status and segmental left ventricular wall thickness in subjects without prior cardiovascular disease: a cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018 Aug 9;18(1):162. doi: 10.1186/s12872-018-0900-7.
10. Багрий ММ, Діброва ВА, редактори. *Методики морфологічних досліджень: монографія*. Вінниця: Нова книга; 2016. 328 с.
11. Горальський ЛП, редактор. *Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навч. посіб. Житомир: Полісся; 2015. 286 с.*
12. Твердохліб ІВ, Шпонька ІС, Маїталір МА. *Прикладна біометрія для морфолога*. Дніпропетровськ: Пороги; 2014. 226 с.

13. Рижов ОА, Пенкін ЮМ. Статистичні методи опрацювання результатів медично-біологічних досліджень. Львів: Магнолія 2006; 160 с.
14. Мішалов ВД, Чайковський ЮБ, Твердохліб ІВ. Дотримання етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень. Методичні рекомендації. Київ: НМАПО імені П. П. Шупика; 2014. 112 с.
15. Целуйко ВЙ, редактор. Курс лекцій з клінічної кардіології. Київ: Гриф; 2020. 592 с.

References

1. Kovalenko VM, Kornats'kyu VM. Problemy zdorov'ya i tryvalosti zhyttya v suchasnykh umovakh. Kyiv: SPD FO «Kolomitsyn VYU»; 2017. 222 с. [in Ukrainian].
2. Hnatjuk M, Tatarchuk L, Kritsak M, Konovalenko S, Slabyu O, Monastyrskaya N. [Morphometric assessment of peculiarities of blood vessels of the testis in experimental animals at arterial hypertension in a little circle of circulation]. Georgian Med News. 2021 Apr;(313):163-8. PMID: 34103450.
3. Condliffe R, Kovacs G. Identifying early pulmonary arterial hypertension in patients with systemic sclerosis. Eur Respir J. 2018 Apr 4;51(4):1800495. doi: 10.1183/13993003.00495-2018.
4. Slabyu OB. Kil'kisna morfolohiya hipertrofovanoho sertsya. Visnyk naukovykh doslidzen'. 2017;4:6-9. DOI 10.11603/2415-8798.2017.4.8169. [in Ukrainian].
5. Tsytovs'kyu MN. Statystychnyy, klinichnyy ta morfolohichnyy aspekty vplyvu tsukrovoho diabetu na stan sertsevo-sudynnoyi systemy. Naukovyy visnyk Uzhhorods'koho universytetu, seriya «Medytsyna». 2017;1(55):168-77. [in Ukrainian].
6. Vlasyuk TI. Morfolohichna kharakterystyka miokarda pry eksperymental'nomu streptozototsynovomu tsukrovomu diabeti ta yoho korektsiyi. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2018;3(145):260-4. DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-260-264. [in Ukrainian].
7. Zhurakivska O, Vlasiuk T, Skrypnyk N, Kostitska I, Miskiv V, Kulynych G. Morfofunktsional'na kharakterystyka miokarda pry eksperymental'nomu tsukrovomu diabeti. TPJ [internet]. 30, Lypen' 2021 [tsyt. za 27, Traven' 2024];2(1):11-6. dostupnyy u: <https://terapevtyka.com.ua/index.php/journal/article/view/26>. <https://doi.org/10.31793/2709-7404.2021.2-1.11>. [in Ukrainian].
8. Koshlya VI, Piskun AV. Kohortne prospektivne doslidzhennya stanu sertsya ta sudyn u khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsya u poyednanni z tsukrovym diabetom 2 typu. ScienceRise: Medical Science. 2019;31(4):8-14. [in Ukrainian].
9. Rospleszcz S, Schafnitzel A, Koenig W, Lorbeer R, Auweter S, Huth C, et al. Association of glycemic status and segmental left ventricular wall thickness in subjects without prior cardiovascular disease: a cross-sectional study. BMC Cardiovasc Disord. 2018 Aug 9;18(1):162. doi: 10.1186/s12872-018-0900-7.
10. Bahriy MM, Dibrova VA, redaktory. Metodyky morfolohichnykh doslidzen': monohrafiya. Vinnytsya: Nova knyha; 2016. 328 s. [in Ukrainian].
11. Horal's'kyu LP, redaktor. Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsional'ni metody doslidzen' u normi ta pry patolohiyi: navch. posib. Zhytomyr: Polissya; 2015. 286 s. [in Ukrainian].
12. Tverdokhlib IV, Shpon'ka IS, Mashtalir MA. Prykladna biometriya dlya morfoloha. Dnipropetrovs'k: Porohy; 2014. 226 s. [in Ukrainian].
13. Ryzhov OA, Penkin YUM. Statystychni metody opratsyuvannya rezul'tativ medychno-biolohichnykh doslidzen'. L'viv: Mahnoliya 2006; 160 s. [in Ukrainian].
14. Mishalov VD, Chaykovs'kyu YUB, Tverdokhlib IV. Dotrymannya etychnykh ta zakonodavchykh norm i vy-moh pry vykonanni naukovykh morfolohichnykh doslidzen'. Metodychni rekomendatsiyi. Kyiv: NMAPO ime-ni P. P. Shupyka; 2014. 112 s. [in Ukrainian].
15. Tseluyko VY, redaktor. Kurs lektsiy z klinichnoyi kardiolohiyi. Kyiv: Hryf; 2020. 592 s. [in Ukrainian].

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURAL REARRANGEMENT OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE HEART CHAMBERS IN DIABETES AND POST-RESECTION PULMONARY HYPERTENSION

Abstract. Damage to the cardiovascular system and diabetes are recognized as the most common global pathologies that often lead to disability and premature death. Foreign and domestic scientists believe that the study of the structure of the human heart and experimental animals are important social, medical and biological

directions in connection with the wide spread and growth of cardiovascular diseases and various types of diabetes.

Aim. To carry out a morphometric assessment of the features of the structural rearrangement of the hemomicrocirculatory channel of the heart chambers in diabetes and post-resection pulmonary hypertension.

Material and methods. The hearts of 48 white male rats, which were divided into three groups, were morphologically studied. The 1st group included 12 intact animals, the 2nd – 12 rats with experimental streptozotocin-induced diabetes, the 3rd – 12 experimental animals with post-resection pulmonary hypertension, the 4th – 12 rats with experimental streptozotocin-induced diabetes and post-resection pulmonary hypertension. The model of experimental diabetes was reproduced by injecting rats with streptozotocin intraperitoneally once at a dose of 50 mg/kg, having previously dissolved it in 0.1 M citrate buffer solution (pH-4.5). Postresection pulmonary hypertension in experimental animals was modeled by right-sided pneumectomy. Animals were euthanized by bloodletting under thiopental anesthesia 28 days after the start of the experiment. Pieces were cut from the ventricles of the heart, which were fixed in a 10 % formalin solution, passed through ethyl alcohols of increasing concentration and placed in paraffin. Microtome sections after deparaffinization were stained with various dyes. In the left and right ventricles of the heart, the diameters of the studied structures were measured: arterioles, precapillary arterioles, capillaries, postcapillary venules, venules. Quantitative indicators were processed statistically.

The results. During the morphological and morphometric studies of the hemomicrocirculatory bed of the ventricles of the heart in conditions of diabetes and post-resection pulmonary hypertension, changes in the quantitative morphological indicators of the elements of the studied heart bed were observed compared to the control ones. The diameter of arterioles of the right ventricle in streptozotocin-induced diabetes statistically significantly ($p < 0.001$) decreased by 4.2 %, in post-resection pulmonary hypertension – by 19.9 % ($p < 0.001$), in combined lesions (diabetes and pulmonary hypertension) this morphometric indicator increased respectively – by 30.9 % ($p < 0.001$). It should be noted that the diameter of the hemocapillaries of the right ventricle decreased by 4.7 % with a significant difference ($p < 0.01$) in the second group of observations, and by 18.8 % and 30.1 % in post-resection pulmonary arterial hypertension and combined damage, which indicated deterioration of blood supply to the right ventricle.

In the simulated experimental conditions, the diameter of the venule of the hemomicrocirculatory channel of the right ventricle of the heart also increased significantly. Thus, in the second studied group of animals (with streptozotocin-induced diabetes), the diameter of the venules was statistically significantly ($p < 0.001$) larger by 3.2 %. In the 3rd experimental group, the diameter of the studied venules of the right ventricle in post-resection pulmonary hypertension changed more. At the same time, the indicated quantitative morphological indicator increased by 16.8 % ($p < 0.001$). In the 4th group of observations (when post-resection pulmonary hypertension is combined with diabetes), the obtained results exceeded the similar control indicator by 24.7 % ($p < 0.001$), which indicated a violation of blood outflow in the postcapillary area of the hemomicrocirculatory channel of the right ventricle.

Conclusion. Diabetes mellitus and post-resection pulmonary hypertension lead to a pronounced structural rearrangement of the hemomicrocirculatory bed and other structural components of the heart. The detected pathomorphological changes dominated in the right ventricle in post-resection pulmonary hypertension in combination with diabetes.

Key words: heart, hemomicrocirculatory channel, morphometry, post-resection pulmonary hypertension, diabetes.

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, м. Тернопіль;

Коноваленко Сергій Олександрович – доктор медичних наук, професор кафедри описової та клінічної анатомії Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ;

Кріцак Мирослав Юрійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль;

Дзевульська Ірина Вікторівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри описової та клінічної анатомії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ;

Матківська Ружена Михайлівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри описової та клінічної анатомії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ;

Ясіновський Олег Борисович – кандидат медичних наук, доцент кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль;

Ібрагімова Ірина Василівна – асистент кафедри описової та клінічної анатомії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ.

Information about the authors:

Hnatjuk Mychailo S. – MD, Professor, Head of the Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil;

Konovalenko Serhii O. – PhD in Medical Sciences, Professor of the Descriptive and Clinical Anatomy Department of the O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv;

Kritsak Myroslav Yu. – PhD, Associate Professor of the Surgery, Faculty of Postgraduate Education Department of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil;

Dzevulska Iryna V. – PhD in Medical Sciences, Professor, Head of the Descriptive and Clinical Anatomy Department of the O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv;

Matkivska Ruzhena M. – PhD, Associate Professor of the Descriptive and Clinical Anatomy Department of the O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv;

Yasinovskyi Oleh B. – PhD, Associate Professor of the Operative Surgery and Clinical Anatomy Department of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil;

Ibragimova Iryna V. – Teaching Assistant of the Descriptive and Clinical Anatomy Department of the O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv.

Надійшла 08.04.2024 р.

Рецензент – проф. І. Ю. Олійник (Чернівці)