

УДК 616.141:616.24/36-089.87:616.141/149-008.341.1]-092.9(043.3)  
DOI: 10.24061/1727-0847.23.4.2024.62

**О. Б. Слабий, Н. М. Гданська\*, С. О. Коноваленко\*\*, І. В. Дзевульська\*\*, М. Ю. Кріцак\*\*\*, О. Б. Ясіновський**

*Кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії (зав. – проф. М. С. Гнатюк); \*\*\*кафедра хірургії факультету післядипломної освіти (зав. – проф. І. Я. Дзюбановський) Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; \*Тернопільська обласна клінічна лікарня, м. Тернопіль; \*\*кафедра описової та клінічної анатомії (зав. – проф. І. В. Дзевульська) Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ*

## **МОРФОМЕТРИЧНІ АСПЕКТИ АНАЛІЗУ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ВЕНОЗНОГО РУСЛА КАМЕР СЕРЦЯ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНИХ ЛЕГЕНЕВОЇ ТА ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЙ**

**Резюме.** Значущим соціально-медичним напрямком є дослідження будови серця людини та дослідних тварин у зв'язку з широким розповсюдженням та збільшенням серцево-судинних захворювань. Функціональні та структурні зміни венозного русла, яке здійснює дренаж і активно реагує на підвищення тиску в легеневій та портальній системах, у серці вивчені недостатньо.

**Мета.** Провести порівняльний морфометричний аналіз особливостей структурної перебудови венозного русла камер серця в умовах пострезекційних легеневої та портальної гіпертензій.

**Матеріал і методи.** Морфологічно досліджені серця 46 білих щурів-самців, які були розподілені на три групи. 1-а група включала 16 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-а – 15 експериментальних тварин з пострезекційною легеневою гіпертензією. У лівому та правому шлуночках серця вимірювали діаметр посткапілярних венул та венул, зовнішній і внутрішній діаметри венозної судини, товщину їх стінки, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах, відносний об'єм ушкоджених клітин.

**Результати.** У процесі дослідження спостерігались зміни кількісних морфологічних показників судин венозного русла серця порівняно з контрольними. Діаметр посткапілярних венул та венул лівого шлуночка зріс при пострезекційній портальній гіпертензії ( $p < 0,05$ ) на 5,0 % і венул – на 4,9 % ( $p < 0,05$ ), при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії відповідно зріс на 16,8 % ( $p < 0,001$ ) і 17,4 % ( $p < 0,001$ ). Зовнішній діаметр венозних судин правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) зріс на 3,5 %, а при легеневій гіпертензії – на 21,6 % ( $p < 0,001$ ). Внутрішній діаметр венозних судин правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився на 6,4 % ( $p < 0,05$ ), а при пострезекційній легеневій гіпертензії на 39,4 % ( $p < 0,001$ ). У 2-й групі спостережень (пострезекційній портальній гіпертензії) товщина медії ( $p < 0,01$ ) зменшилася на 3,4 %, а у 3-й групі (пострезекційна легенева гіпертензія) – на 25,4 % ( $p < 0,01$ ).

Висота ендотеліоцитів венозних судин та діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичний індекс правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії незначно змінені, що вказувало на стабільність структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах при пострезекційній портальній гіпертензії зріс у 2,3 рази ( $p < 0,001$ ), а при пострезекційній легеневій гіпертензії зріс у 20,05 разів ( $p < 0,001$ ), що може призводити до ендотеліальної дисфункції венозного русла серця. У 3-й експериментальній групі висота ендотеліоцитів досліджуваних судин правого шлуночка при пострезекційній легеневій гіпертензії знизилася на 10,6 % ( $p < 0,05$ ), діаметр ядер зменшився на

6,1 %, а ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах перевищували аналогічний контрольний показник на 9,0 % ( $p < 0,01$ ), що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу.

**Висновок.** Пострезекційні портальна та легенева гіпертензії призводять до вираженої структурної перебудови венозного судинного русла та компонентів серця. Виявлені патоморфологічні зміни домінували у правому шлуночку при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії та лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії.

**Ключові слова:** серце, вени, морфометрія, легенева гіпертензія, портальна гіпертензія.

На сьогодні найбільш розповсюдженими є захворювання серцево-судинної системи, які мають тенденцію до збільшення, часто призводять до інвалідності та смертності населення у відносно молодому і працездатному віці і є важливою медичною та соціальною проблемою. Останні десятиліття характеризуються значним прогресом у профілактиці, діагностиці та лікуванні патологій серця і судин, що суттєво знизило смертність та інвалідність населення від уражень серцево-судинної системи у більшості економічних регіонів. У той же час варто зазначити, що ці досягнення не знімають першочерговості вивчення цієї важливої проблеми [1, 2].

Морфологи при вивченні біологічних об'єктів все ширше використовують кількісні морфологічні методи (морфометрію), які дозволяють отримати об'єктивну кількісну морфологічну характеристику особливостей структурної перебудови органів і систем організму при різних фізіологічних та патологічних процесах та логічно інтерпретувати їх [3, 4].

В останні роки дослідники 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, 5].

Нині резекція легень нерідко проводиться в хірургічних клініках, яка при видаленні 50,0 % об'єму легеневої паренхіми та більше призводить до пострезекційної артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу і ускладнюється розвитком хронічного легеневого серця та його декомпенсацією. Пострезекційна легенева артеріальна гіпертензія призводить до структурної перебудови органів великого кола кровообігу, черевної порожнини і таза, а також ремоделювання їх структур. Варто зауважити, що особливості структурної перебудови венозного русла камер серця при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії вивчені недостатньо [2, 5, 6].

Клініцисти та морфологи почали звертати увагу на особливості ремоделювання структур та

судинного русла органів басейну ворітної печінкової вени при портальній гіпертензії. Причиною портальної гіпертензії в 75-85 % є цироз печінки. Відомо, що цироз – це остання стадія більшості хронічних уражень печінки. Частота хронічних захворювань печінки має тенденцію до збільшення як в Україні, так і в інших країнах світу. За даними ВОЗ патологія печінки посідає третє місце після серцево-судинної і онкологічної [4, 7, 8].

Нерідко резекція печінки у сучасних хірургічних клініках виконується при злоякісних та доброякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітизі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки [5]. Відомо, що хірургічне видалення значних об'ємів печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, при якій порушується відтік крові із ворітної печінкової вени, різко підвищується в ній тиск, виникає варикозне розширення та кровотечі з вен стравоходу і шлунка, прямої кишки, сплено-мегалія, асцит, поліорганна недостатність.

Ріст судинного опору у ворітній печінковій вені при різних хронічних ураженнях печінки та при її резекції призводить до активації скоротливих резервів камер серця з розвитком синдрому гіпердинамії та їх гіперфункції, внаслідок яких розвивається гіпертрофія та дилатація камер серця, структури яких виражено змінюються при поліорганній недостатності, яка виникає при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії. Варто вказати, що зміни у структурних елементах венозного русла камер серця при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії вивчені недостатньо.

**Мета дослідження:** провести порівняльний морфометричний аналіз особливостей структурної перебудови венозного русла камер серця в умовах пострезекційних легеневої та портальної гіпертензій.

**Матеріал і методи.** Комплексом морфологічних методів вивчені серця 46 білих щурів-самців, які були розподілені на три групи. 1-а група включала 16 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-а – 15 експериментальних тварин з пострезекційною легеневою гіпертензією. Пострезекційну

портальну гіпертензію у експериментальних тварин моделювали шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми). Пострезекційну легеневу гіпертензію у дослідних тварин виконували шляхом правобічної пульмонектомії. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 4-и тижні від початку експерименту. Вирізували шматочки певних розмірів 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-еозином, за ван-Гізона, залізним гематоксиліном за Гейденгайном, Вейгертом, толуїдиновим синім, проводилася ШИК-реакція, імпрегнація сріблом за Гоморі, В. В. Купріяновим. [3, 9]. У лівому та правому шлуночках серця вимірювали: діаметр посткапілярних венул та венул (ДПКВ, ДВ), зовнішній і внутрішній діаметри венозної судини (ДЗВС, ДВВС), товщину стінки венозної судини (ТСВС), висоту ендотеліоцитів (ВЕН), діаметр їх

ядер (ДЯЕН), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВЕН), відносний об'єм ушкоджених клітин (ВОПЕН) [10]. 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 [11]. 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).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Морфометрично у даних експериментальних умовах досліджувалися вени лівого та правого шлуночків серця лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Отримані результати проведеного дослідження представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

**Морфометрична характеристика венозного русла шлуночків серця експериментальних тварин при пострезекційних легеневій та портальній гіпертензіях (M±m)**

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
Лівий шлуночок			
ДПКВ, мкм	12,67±0,06	13,30±0,12*	14,80±0,09***
ДВ, мкм	26,82±0,18	28,14±0,15**	31,50±0,18***
ДЗВС, мкм	40,45±0,42	42,90±0,45*	47,60±0,45***
ДВВС, мкм	28,30±0,21	31,30±0,21*	37,70±0,24***
ТСВС, мкм	12,15±0,12	11,60±0,12*	9,90±0,09***
ВЕН, мкм	4,80±0,03	4,78±0,04	4,38±0,03*
ДЯЕН, мкм	3,46±0,03	3,46±0,04	3,30±0,03**
ЯЦВЕН	0,521±0,003	0,527±0,004	0,564±0,003***
ВОПЕН, %	2,15±0,03	5,10±0,05***	40,80±0,45***
Правий шлуночок			
ДПКВ, мкм	12,72±0,06	13,21±0,09*	15,30±0,09***
ДВ, мкм	26,82±0,18	27,78±0,18**	32,60±0,15***
ДЗВС, мкм	40,38±0,42	41,80±0,45*	49,10±0,42***
ДВВС, мкм	28,34±0,21	30,16±0,21*	39,50±0,21***
ТСВС, мкм	12,04±0,12	11,64±0,12*	9,60±0,12***
ВЕН, мкм	4,82±0,03	4,80±0,04	4,36±0,03*
ДЯЕН, мкм	3,48±0,003	3,48±0,003	3,28±0,03
ЯЦВЕН	0,522±0,003	0,526±0,003	0,578±0,003**
ВОПЕН, %	2,10±0,03	4,82±0,05***	42,10±0,42***

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

Аналізом даних вказаної таблиці встановлено виражену структурну перебудову венозного русла

шлуночків серця, що підтверджувалося значними змінами досліджуваних морфометричних пара-

метрів. Так, діаметр посткапілярних венул лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) зріс на 5,0 %, а при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії – на 16,8 % ( $p < 0,001$ ).

У 2-й групі спостережень (пострезекційній портальній гіпертензії) у лівому шлуночку діаметр венул статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) збільшився на 4,9 %, а у 3-й групі (пострезекційна легенева гіпертензія) – на 17,4 % ( $p < 0,001$ ).

Суттєво змінювалися у даних експериментальних умовах зовнішні та внутрішні діаметри досліджуваних венозних судин. Так, зовнішній діаметр венозних судин лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) збільшився на 6,1 %, а при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії – на 17,7 % ( $p < 0,001$ ).

Внутрішній діаметр венозних судин лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився з  $(28,30 \pm 0,21)$  до  $(31,30 \pm 0,21)$  мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) вирізнялися між собою і остання цифрова величина виявилася більшою за попередню на 10,6 %. У неушкодженому серці внутрішній діаметр досліджуваних судин дорівнював  $(28,30 \pm 0,21)$  мкм, а при пострезекційній легеневої гіпертензії –  $(37,70 \pm 0,24)$  мкм. Між наведеними морфометричними параметрами встановлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ). При цьому просвіт венозних судин лівого шлуночка при пострезекційній легеневої гіпертензії виявився більшим на 33,2 % порівняно із контрольним показником.

Товщина медії вказаних судин також виражено зменшувалася. У 2-й групі спостережень (пострезекційній портальній гіпертензії) вказаний морфометричний параметр з високим ступенем достовірності ( $p < 0,01$ ) зменшився на 4,7 %, а у 3-й групі (пострезекційна легенева гіпертензія) – на 25,9 % ( $p < 0,01$ ).

Висота ендотеліоцитів венозних судин та діаметр їх ядер лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії змінювалися мало. Незначно зміненим при цьому виявився ядерно-цитоплазматичний індекс досліджуваних клітин, що вказувало на стабільність структурного клітинного гомеостазу. У 2-й групі спостережень висота ендотеліоцитів зменшилася на 0,42 %, а діаметр їх ядер не змінився, що призводило до не виражених змін ядерно-цитоплазматичних відношень у вказаних клітинах. У даних експериментальних умовах даний морфометричний параметр збільшився на 0,77 % ( $p < 0,01$ ), що свідчило про не значне порушення структурного клітинного гомеостазу.

Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився у 2,4 рази ( $p < 0,001$ ). У 3-й експериментальній групі висота ендотеліоцитів досліджуваних судин лівого шлуночка при пострезекційній легеневої гіпертензії змінилася у більшому ступені. Вказаний кількісний морфологічний показник при цьому знизився на 9,6 % ( $p < 0,05$ ). Діаметр ядер досліджуваних клітин при цьому зменшився на 4,8 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах венозних судин лівого шлуночка у 3-й групі спостережень перевищували аналогічний контрольний показник на 8,3 % ( $p < 0,01$ ), що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах лівого шлуночка при пострезекційній легеневої гіпертензії збільшився у 19,0 разів ( $p < 0,001$ ).

Морфометричні показники венозних судин правого шлуночка змінювалися аналогічно, але у меншому ступені порівняно з попередніми. Так, діаметр посткапілярних венул при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) збільшився на 3,9 %, а при пострезекційній легеневої гіпертензії – на 20,3 %. У 2-й групі спостережень (пострезекційній портальній гіпертензії) у правому шлуночку діаметр венул статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) збільшився на 3,6 %, а у 3-й групі (пострезекційна легенева гіпертензія) – на 21,6 % ( $p < 0,001$ ). Зовнішній діаметр венозних судин правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) збільшився на 3,5 %, а при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії – на 21,6 % ( $p < 0,001$ ). Внутрішній діаметр венозних судин правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився на 6,4 % у 2-й експериментальній групі. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) вирізнялися між собою. У неушкодженому серці внутрішній діаметр досліджуваних судин правого шлуночка дорівнював  $(28,34 \pm 0,21)$  мкм, а при пострезекційній легеневої гіпертензії –  $(39,50 \pm 0,21)$  мкм. Між наведеними морфометричними параметрами встановлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ). При цьому просвіт венозних судин правого шлуночка при пострезекційній легеневої гіпертензії виявився більшим на 39,4 % порівняно із контрольним показником.

Товщина медії вказаних судин також зазнала змін. У 2-й групі спостережень (пострезекційній портальній гіпертензії) вказаний морфометричний параметр з високим ступенем достовірності ( $p < 0,01$ ) зменшився на 3,4 %, а у 3-й групі (пострезекційна легенева гіпертензія) – на 25,4 % ( $p < 0,01$ ).

Висота ендотеліоцитів венозних судин та діаметр їх ядер правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії майже не змінювалися. Незначно зміненим при цьому виявився ядерно-цитоплазматичний індекс досліджуваних клітин, що вказувало на стабільність структурного клітинного гомеостазу. У 2-й групі спостережень висота ендотеліоцитів зменшилася на 0,42 %, а діаметр їх ядер не змінився, що призводило до не виражених змін ядерно-цитоплазматичних відношень у вказаних клітинах. У даних експериментальних умовах даний морфометричний параметр збільшився на 0,77 % ( $p < 0,01$ ), що свідчило про незначне порушення структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився у 2,3 рази ( $p < 0,001$ ). У 3-й експериментальній групі висота ендотеліоцитів досліджуваних судин правого шлуночка при пострезекційній легеневої гіпертензії змінилася більшої степені. Вказаний кількісний морфологічний показник при цьому знизився на 10,6 % ( $p < 0,05$ ). Діаметр ядер досліджуваних клітин при цьому зменшився на 6,1 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах венозних судин правого шлуночка у 3-й групі спостережень перевищували аналогічний контрольний показник на 9,0 % ( $p < 0,01$ ), що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах правого шлуночка при пострезекційній легеневої гіпертензії збільшився у 20,05 рази ( $p < 0,001$ ).

Отримані дані свідчать, що ремоделювання венозних судин серця при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії було більш вираженим порівняно з пострезекційною портальною гіпертензією та домінувало в правому шлуночку, що можна пов'язати з більшим ступенем його функціонального навантаження при легеневому серці.

Відомо, що венозне русло шлуночків серця починається із венозної ланки гемомікроциркуляторного русла – це посткапілярні венули та венули. Необхідно також зазначити, що внутрішньоорганні вени лівого та правого шлуночків за структурою суттєво вирізняються від артерій. У венах частин серця досить складно провести межу між внутрішнім, середнім та зовнішнім шарами венозної судинної стінки. У дрібних венах ендотеліальні клітини розміщені на базальній мембрані, але у стінці цих судин появляються гладкі м'язові клітини, еластичні та колагенові волокна. Наявність у стінці вен передсердь гладких м'язових клітин, еластичних і колагенових волокон свідчать, що ці судини

не можуть брати участі в обмінних процесах, а виконують переважно дренаж венозної крові.

Домінуюче розширення виносних (венозних) судин гемомікроциркуляторного русла (посткапілярних венул та венул) призводило до венозного повнокров'я, що зумовлювало розвиток набряку у судинній стінці та перивазальних тканинах і підтримувало та посилювало стан гіпоксії [1]. Остання не тільки сприяла набряку, але й посилювала його, призводила до дистрофічних та некробіотичних змін клітин та тканин. Це ускладнювалося виникненням запального процесу всіх ланок мікроциркуляторного русла та перивазальних тканин, що призводило також до блокування мікросудин та виключення їх з системи кровотоку і ставало причиною прогресивного руйнування, набряку та деструкції їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх призводило до підвищення синтезу ендотеліну-1 та зниження продукції оксиду азоту, що посилювало спазм артеріальних судин [2, 5]. Варто також вказати, що виражене венозне повнокров'я посткапілярних венул та венул гемомікроциркуляторного русла камер серця при пострезекційних гіпертензіях поєднувалося з ознаками престазу, стазу, сладж-феноменом і навіть ДВЗ-синдромом. Виявлені гемомікроциркуляторні зміни супроводжувалися не тільки порушенням реології крові, але й підвищенням проникності стінок мікросудин, що призводило до плазморагії судинних стінок та навколишньої строми. Виражений при цьому периваскулярний набряк, насичення перивазальної строми білками крові призводили до посилення гіпоксії, розволокнення, дезорганізації та дисоціації волокнистих структур, суттєвого погіршення дифузії поживних речовин та кисню. Це ускладнювалося дистрофічними та некробіотичними змінами волокнистих структур строми та м'язових елементів. Тривала наростаюча гіпоксія переобтяжується фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозаміногліканами, що вело до склерозування строми, посиленого розмежування компонентів гемомікроциркуляторного русла, що ще у більшому ступені посилює гіпоксію.

Вказане пошкодження досліджуваних клітин проходило в основному за рахунок апоптозу вказаних клітин, на який впливають премедикація, наркоз, операційна травма, введення необхідних медикаментозних середників в післяопераційному періоді [12].

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що при пострезекційних портальній та легеневої гіпертензіях артеріальна (артеріоли, передкапілярні артеріоли) та обмінна (гемоканікуляри) ланки гемомікроциркуляторного

русла звужуються, а венозна частина (посткапілярні венули та венули) розширюється. Ступінь виявлених змін структурних елементів венозного русла при цьому домінував у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії та правому шлуночку при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії. Варто також зазначити, що виявлені структурні зміни судин гемомікроциркуляторного русла виражено переважали при пострезекційній легеневої гіпертензії.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів лівого та правого шлуночків виявлено розширення переважно венозних судин, особливо посткапілярних венул та венул. Вказані мікросудини візуалізувалися у вигляді товстостінних фіброзних утворів із ознаками гіалінозу, відмічалася також їх тотальна або неповна облітерація просвітів. У шлуночках серця в умовах змодельованої патології спостерігався стромальний та паравазальний набряки, вогнища дистрофії та некробіозу кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, осередки інфільтрації та кардіосклерозу. Виявлені патогістологічні зміни домінували у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії та правому шлуночку при пострезекційній легеневої гіпертензії.

Переважають морфологічних та морфометричних змін у венозних судинах лівого шлуночка

при пострезекційній портальній гіпертензії можна пояснити високим ступенем його функціонального навантаження.

**Висновок.** Отримані дані свідчать, що пострезекційні портальна та легенева гіпертензії призводять до виражених гемодинамічних та структурних змін у венозному руслі серця, що суттєво порушує дренаж венозної крові від вказаного органа, погіршує його трофічне забезпечення та відіграє важливу роль у патоморфогенезі його ураження. Найвираженішим ступінь ремоделювання венозних судин виявився при пострезекційній легеневої гіпертензії, що призводить до вираженої структурної перебудови судинного русла та частин міокарда, яка характеризується розширенням стінки судин, переповненням кров'ю, з осередками стазів, тромбозів, діapedезних крововиливів. Виявлені патоморфологічні зміни домінували у правому шлуночку при пострезекційній артеріальній легеневої гіпертензії та лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії.

**Перспективи подальших досліджень.** Детальне, всестороннє комплексне вивчення венозного русла серця при пострезекційних портальній та легеневої гіпертензіях дозволить суттєво покращити діагностику, корекцію та профілактику уражень вказаного органа при досліджуваних патологіях.

### Список використаної літератури

1. Целуйко ВЙ, редактор. Курс лекцій з клінічної кардіології. Київ: Гриф; 2020. 592 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):163-8. PMID: 34103450.
3. Байрій ММ, Діброва ВА, редактори. *Методи морфологічних досліджень: монографія*. Вінниця: Нова книга. 2016. 238 с.
4. Гнатюк МС, Гданська НЯ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Кількісні морфологічні аспекти вивчення особливостей структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2022;1:70-74.
5. 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.
6. Слабий ОБ, Гнатюк МС. Особливості структурної перебудови венозного русла передсердь при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2015;24(4):58-61.
7. Valla DC, Cazals-Hatem D. Vascular liver diseases on the clinical side: definitions and diagnosis, new concepts. *Virchows Arch*. 2018 Jul;473(1):3-13. doi: 10.1007/s00428-018-2331-3.
8. Dzygal OF. The formation of polysyndromic insufficiency in patients with cirrhosis of the liver with portal hypertension. *Herald of scientific research*. 2017;2:88-92.
9. Горальський ЛП, редактор. *Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навч. посіб. Житомир: Полісся; 2015. 286 с.*
10. Воробель АВ, Грицуляк БВ, Глодан ОЯ, Халло ОЄ. *Цитологічна і лабораторна техніка та діагностика: навчальний посібник*. Івано-Ф ранківськ: Вид-во «Плай» ЦІТ Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника; 2013. 164 с.

11. Рижов ОА, Пенкін ЮМ. Статистичні методи опрацювання результатів медично-біологічних досліджень. Львів: Магнолія 2006; 160 с.
12. Гребінник ДМ. Альтернативні форми елімінації клітин. *Фізика живого*. 2014;21(1-2):4-14.

#### References

1. Tseluyko VY, redaktor. *Kurs lektsiy z klinichnoyi kardiolohiyi*. Kyiv: Hryf; 2020. 592 s. [in Ukrainian].
2. Hnatjuk M, Tatarchuk L, Kritsak M, Konovalenko S, Slabyy 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. Bayriy MM, Dibrova VA, redaktory. *Metody morfolohichnykh doslidzhen': monohrafiya*. Vinnytsya: Nova knyha. 2016. 238 s. [in Ukrainian].
4. Hnatyuk MS, Hdans'ka NYA, Tatarchuk LV, Monastyrskaya NYA. Kil'kisni morfolohichni aspekty vyvchennya osoblyvostey strukturnoyi perebudovy sudyn hemomikrotsyrkulyatornoho rusla v umovakh postrezektsiynoyi portal'noyi hipertenziyi. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny*. 2022;1:70-74. [in Ukrainian].
5. 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.
6. Slabyy OB, Hnatyuk MS. Osoblyvosti strukturnoyi perebudovy venoznoho rusla peredserd' pry arterial'niy hipertenziyi u malomu koli krovoobihu. *Zdobutky klinichnoyi ta eksperymental'noyi medytsyny*. 2015;24(4):58-61. [in Ukrainian].
7. Valla DC, Cazals-Hatem D. Vascular liver diseases on the clinical side: definitions and diagnosis, new concepts. *Virchows Arch*. 2018 Jul;473(1):3-13. doi: 10.1007/s00428-018-2331-3.
8. Dzygal OF. The formation of polysyndromic insufficiency in patients with cirrhosis of the liver with portal hypertension. *Herald of scientific research*. 2017;2:88-92.
9. Horal's'kyy LP, redaktor. *Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patoloii*: navch. posib. Zhytomyr: Polissya; 2015. 286 s. [in Ukrainian].
10. Vorobel' AV, Hrytsulyak BV, Hlodan OYA, Khallo OYE. *Tsytolohichna i laboratorna tekhnika ta diahnostyka: navchal'nyy posibnyk*. Ivano-Frankivsk: Vyd-vo «Play» TSIT Prykarpat's'koho natsional'noho universytetu imeni Vasylia Stefanyka; 2013. 164 s. [in Ukrainian].
11. Ryzhov OA, Penkin YUM. *Statystychni metody opratsyuvannya rezul'tativ medychno-biologichnykh doslidzhen'*. L'viv: Mahnoliya 2006; 160 s. [in Ukrainian].
12. Hrebiniyuk DM. *Al'ternatyvni formy eliminatsiyi klityn*. *Fizyka zhyvoho*. 2014;21(1-2):4-14.

#### MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE ANALYSIS OF THE STRUCTURAL REARRANGEMENT OF THE VENOUS BED OF THE HEART CHAMBERS IN THE CONDITIONS OF POST-RESECTION PULMONARY AND PORTAL HYPERTENSION

**Abstract.** A significant socio-medical direction is the study of the structure of the human heart and experimental animals in connection with the wide spread and growth of cardiovascular diseases. Functional and structural changes in the venous bed, which carries out drainage and actively responds to increased pressure in the pulmonary and portal systems, have not been sufficiently studied in the heart.

**Aim.** To conduct a comparative morphometric analysis of the features of the structural rearrangement of the venous bed of the heart chambers in the conditions of post-resection pulmonary and portal hypertension.

**Material and methods.** The hearts of 46 white male rats, which were divided into three groups, were morphologically examined. The first group included 16 intact animals, the 2nd – 15 rats with post-resection portal hypertension, the 3rd – 15 experimental animals with post-resection pulmonary hypertension. In the left and right ventricles of the heart, the diameter of postcapillary venules and venules, the outer and inner diameters of venous vessels, the thickness of their walls, the height of endotheliocytes, the diameter of their nuclei, the nuclear-cytoplasmic ratio in endotheliocytes, and the relative volume of damaged cells were measured.

**The results.** In the course of the study, changes in the quantitative morphological indicators of the vessels of the venous bed of the heart were observed compared to the control ones. The diameter of post-capillary venules and venules of the left ventricle increased by 5.0 % and venules by 4.9 % ( $p < 0.05$ ) in post-resection portal hypertension ( $p < 0.05$ ), and by 16, respectively, in post-resection arterial pulmonary hypertension. 8 % ( $p < 0.001$ ) and 17.4 % ( $p < 0.001$ ). The outer diameter of the venous vessels of the right ventricle increased

statistically significantly ( $p<0.05$ ) by 3.5 % in post-resection portal hypertension, and by 21.6 % in pulmonary hypertension ( $p<0.001$ ). The internal diameter of the venous vessels of the right ventricle increased by 6.4 % ( $p<0.05$ ) in post-resection portal hypertension, and by 39.4 % ( $p<0.001$ ) in post-resection pulmonary hypertension. In the second observation group (post-resection portal hypertension), media thickness ( $p<0.01$ ) decreased by 3.4 %, and in the 3rd group (post-resection pulmonary hypertension) – by 25.4 % ( $p<0.01$ ).

The height of the endotheliocytes of venous vessels and the diameter of their nuclei, the nuclear-cytoplasmic index of the right ventricle in post-resection portal hypertension were slightly changed, which indicated the stability of structural cellular homeostasis. The relative volume of damaged endotheliocytes in the studied vessels in post-resection portal hypertension increased 2.3 times ( $p<0.001$ ), and in post-resection pulmonary hypertension it increased 20.05 times ( $p<0.001$ ), which can lead to endothelial dysfunction of the venous bed hearts. In the 3rd experimental group, the height of the endotheliocytes of the studied vessels of the right ventricle with post-resection pulmonary hypertension decreased by 10.6 % ( $p<0.05$ ), the diameter of the nuclei decreased by 6.1 %, and the nuclear-cytoplasmic ratio in the endotheliocytes exceeded the similar control indicator by 9.0 % ( $p<0.01$ ), which indicated a violation of structural cellular homeostasis.

**Conclusion.** Post-resection portal and pulmonary hypertensions lead to a pronounced structural rearrangement of the venous vascular bed and heart components. The detected pathomorphological changes were dominant in the right ventricle in post-resection arterial pulmonary hypertension and the left ventricle in post-resection portal hypertension.

**Key words:** heart, veins, morphometry, pulmonary hypertension, portal hypertension.

*Відомості про авторів:*

**Слабий Олег Богданович** – доктор медичних наук, професор кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль;

**Гданська Наталя Миколаївна** – кандидат медичних наук, лікар-кардіолог Тернопільської обласної клінічної лікарні, 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;

**Дзевульська Ірина Вікторівна** – доктор медичних наук, професор, завідувач 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;

**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.

*Information about the authors:*

**Slabyu Oleh B.** – PhD in Medical Sciences, Professor of the Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil;

**Hdanska Natalia M.** – PhD, Cardiologist of the Ternopil Regional Clinical Hospital;

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

**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;

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

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

Надійшла 17.09.2024 р.