

DOI 10.29254/2077-4214-2021-4-162-251-255

УДК 616.36-089.87-06:616-091]-092.9

*Гданська Н. М., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я.***ГІСТОСТЕРЕОМЕТРИЧНІ АСПЕКТИ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ****Тернопільський національний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль, Україна)****hnatjuk@tdmu.edu.ua**

Структурно-функціональна перебудова відділів міокарда залежить від різних змін гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу та системі печінкової ворітної вени, що вивчено недостатньо. Метою дослідження було гістостереометрично вивчити особливості ремоделювання структур шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії. Досліджені шлуночки серця 65 статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 20 інтактних тварин, 2-а – 30 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-я – 15 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Евтаназію щурів проводили кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Із шлуночків серця готували гістологічні мікропрепарати, на яких проводили морфометрію їх структур. Кількісні показники обробляли статистично. Встановлено, що діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився на 24,8%, а при виникненні поліорганної недостатності – на 32,0%, діаметри ядер кардіоміоцитів відповідно – на 17,2% та 18,6% ($p < 0,001$). У правому шлуночку наведені показники відповідно склали 9,5%; 17,2%; 5,1% і 10,3%. В умовах змодельованого експерименту виявлено виражені порушення структурного клітинного та тканинного гомеостазів, які домінували у лівому шлуночку і при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився у 5,5 рази, при виникненні поліорганної недостатності – у 10,3 рази, у правому шлуночку відповідно у 3,05 рази та у 7,1 рази ($p < 0,001$). Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання структур шлуночків серця, що характеризувалося гіпертрофією кардіоміоцитів, змінами в них ядерно-цитоплазматичних відношень, зростанням відносних об'ємів строми, пошкоджених серцевих м'язових клітин, вираженими порушеннями стромально-кардіоміоцитарних та капілярно-кардіоміоцитарних відношень. Домінували виявлені морфологічні зміни у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: пострезекційна портальна гіпертензія, гістостереометрія, шлуночки серця.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ

України «Морфологічні закономірності адаптаційних процесів в організмі після оперативних втручань на органах грудної та черевної порожнини і хірургічних методів корекції післяопераційних ускладнень» (№ державної реєстрації 0117U4003149).

Вступ. Резекція печінки сьогодні нерідко виконується в хірургічних клініках при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки. Видалення великих об'ємів паренхіми печінки може 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, 3]. При портальній гіпертензії в першу чергу уражаються органи, венозний відтік від яких здійснюється у ворітну печінкову вену, які відіграють важливу роль у підтримці та регуляції гомеостазу. Тривале венозне повнокров'я та гіпертензія у венах органів ворітної печінкової вени індукують гіпоксію, порушення трофіки вказаних органів, що є провідним чинником їх ураження та дисфункції. Розвиток останньої в органах може призвести до поліорганної недостатності [4, 5, 6]. Відомо також, що структурно-функціональна перебудова відділів міокарда може бути обумовлена різними змінами гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу та системі печінкової ворітної вени. В останній до вказаних змін найчастіше призводить портальна гіпертензія, яка нерідко виникає при цирозі та видаленні великих об'ємів печінки [6, 7]. Морфометричні методи широко застосовуються для вивчення ремоделювання структур і ангіоархітектоніки інтраорганного судинного русла неушкоджених органів та при різних патологічних станах [8, 9]. Варто зазначити, що особливості ремоделювання структур шлуночків серця в умовах пострезекційної портальної гіпертензії досліджені недостатньо.

Мета дослідження – гістостереометрично визначити особливості ремоделювання структур шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Гістостереометрично досліджено особливості ремоделювання структур шлуночків серця 65 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 20 інтактних тварин, 2-а – 30 щурів, в яких моделювали пострезекційну портальну гіпертензію шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки [6], 3-я – 15 тварин з постре-

зекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Через 30 діб від початку експерименту проводили евтаназію дослідних тварин кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Вірзали шматочки із лівого та правого шлуночків серця, які фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну і після проведення через спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-6 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозин, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом, Массоном, толуїдиновим синім [10].

На гістологічних мікропрепаратах проводили морфометрію структур лівого та правого шлуночків, при якій визначали діаметри кардіоміоцитів лівого (ДКМЛШ) і правого (ДКМПШ) шлуночків, діаметри їх ядер (ДЯЛШ, ДЯПШ), ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВЛШ, ЯЦВПШ), відносні об'єми кардіоміоцитів (ВОКМЛШ, ВОКМПШ), капілярів (ВОКЛШ, ВОКПШ), строми (ВОСЛШ, ВОСПШ), стромально-кардіоміоцитарні (СКМВЛШ, СКМВПШ), капілярно-кардіоміоцитарні (ККМВЛШ, ККМВПШ), відносні об'єми пошкоджених кардіоміоцитів (ВОПКМЛШ, ВОПКМПШ) [8]. Морфометричні параметри структур шлуночків серця обробляли статистично. Обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України в програмному пакеті STATISTIKA (Stat.Soft Inc., США). Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критеріями Стьюдента та Манна-Уїтні [8, 11].

Необхідно зазначити, що здійснені експериментальні дослідження та евтаназію дослідних тварин виконували із дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях» [12].

Результати дослідження та їх обговорення. Виявлено, що резекція правої та лівої бокових часток печінки (58,1% її паренхіми) призводила до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії, що підтверджувалося вираженим розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, селезінкової та брижових вен, венозного русла тонкої та товстої кишок, спленомегалією, асцитом. У 15 тварин діагностовано поліорганну недостатність, що проявлялося гепатаргією, ентеральною та нирковою недостатністю.

Отримані гістостереометричні параметри структур шлуночків серця, отримані в результаті проведених досліджень, представлені в **таблиці**. Усередненим аналізом наведених у названій **таблиці** кількісних морфологічних показників встановлено, що у змодельованих експериментальних умовах вони суттєво змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка в умовах пострезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 24,8% порівняно із аналогічним контрольним гістостереометричним параметром, а при виникненні поліорганної недостатності – на 32,0% ($p < 0,001$). Виявлені гістостереометричні показники свідчили, що змодельована патологія призводить до гіпертрофії кардіоміоцитів. Діаметри ядер кардіомі-

оцитів у даних експериментальних умовах також перевищували аналогічні контрольні показники.

Так, у 2-й групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія) діаметр ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка збільшився на 17,2% ($p < 0,001$), у 3-й групі тварин (портальна гіпертензія з поліорганною недостатністю) – на 18,6% ($p < 0,001$). Нерівномірні, диспропорційні зміни гістостереометричних характеристик ядра та цитоплазми кардіоміоцитів в умовах змодельованої патології призводили до порушень відношень між ними, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні відношення. При пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр виявився статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшеним на 11,6%, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 18,8% ($p < 0,001$), що вказувало на порушення структурного клітинного гомеостазу у кардіоміоцитах [6, 8].

Відносний об'єм кардіоміоцитів мав тенденцію до зменшення, проте статистично достовірно ($p < 0,01$) він знизився на 12,9% тільки в 3-й групі спостережень. Відносні об'єми гемокapілярів у 2-й та 3-й групах також зменшувалися. Встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії вказаний морфометричний параметр виявився зниженим на 27,3% ($p < 0,01$), а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 38,8% ($p < 0,001$), що свідчило про виражене порушення гемомікроциркуляції [6]. Сказане підтверджувалося капілярно-кардіоміоцитарними відношеннями, які у 2-й групі спостережень зменшилися на 22,9% ($p < 0,001$), а у 3-й (пострезекційна портальна гіпертензія з поліорганною недостатністю) – на 27,8% ($p < 0,001$).

Відносний об'єм стромальних структур у лівому шлуночку з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс у 2-й групі спостережень на 57,8%, а у 3-й групі – у 2,5 рази порівняно з аналогічним контрольним кількісним морфологічним показником. Виразено порушувалися у досліджуваних експериментальних умовах також стромально-кардіоміоцитарні відношення у лівому шлуночку. Виявлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) збільшився на 8,0%, а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 92,5% ($p < 0,001$).

Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії дорівнював $(16,10 \pm 9,21)\%$, а при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – $(36,10 \pm 0,51)\%$. Наведені гістостереометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищували аналогічні контрольні показники відповідно у 5,5 ($p < 0,01$) та 10,3 рази ($p < 0,001$).

Ступінь змін гістостереометричних параметрів у правому шлуночку при змодельованій патології виявився менш вираженим порівняно з лівим шлуночком. Так, діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка у 2-й групі спостережень зріс на 9,5% ($p < 0,001$), у 3-й – на 17,2% ($p < 0,001$), діаметр ядер відповідно – на 5,1% ($p < 0,01$) та 10,3% ($p < 0,001$) порівняно з аналогічними контрольними показниками. Ядерно-цито-

плазматичні відношення в кардіоміоцитах правого шлуночка у 2-й групі спостережень виявилися зміненими на 5,7% ($p < 0,05$), а у 3-й – на 11,4% ($p < 0,001$).

Відносний об'єм кардіоміоцитів у 2-й групі спостережень виявився зменшеним на 3,5% ($p < 0,05$), у 3-й – на 5,7% ($p < 0,01$), а гемокapілярів відповідно – на 15,8% та 22,5% ($p < 0,001$). Відносний об'єм строми у досліджуваних експериментальних умовах з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) при пострезекційній портальній гіпертензії у правому шлуночку збільшився на 45,0%, а при пострезекційній портальній гіпертензії поєднаній поліорганною недостатністю на 72,0%.

Виражено змінювалися у досліджуваних експериментальних умовах відношення між мікросудинами та кардіоміоцитами та між стромальними структурами і серцевими м'язовими клітинами. Так, стромально-кардіоміоцитарні відношення у правому шлуночку 2-ї групи спостережень виявилися збільшеними на 51,7% ($p < 0,001$), у 3-й – на 84,2% ($p < 0,001$) порівняно з аналогічним контрольним кількісним морфологічним показником. Капілярно-кардіоміоцитарні відношення у правому шлуночку 2-ї групи спостережень з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшилися на 12,5%, у 3-й групі – на 17,2%. Виявлені значні зміни відношень між строною і кардіоміоцитами, між гемокapілярами і серцевими м'язовими клітинами при досліджуваних експериментальних умовах свідчили про виражені порушення тканинного структурного гомеостазу [8].

Встановлено, що відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів правого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) зріс у 3,05 рази, а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю у 7,1 рази.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів лівого та правого шлуночків 2-ї та 3-ї груп спостережень спостерігалися виражені судинні порушення у вигляді повнокров'я переважно венозних судин, перивазальний та стромальний набряк, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, осередки інфільтрації та склерозування. Виявлені морфологічні зміни домінували у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії, поєднаній з поліорганною недостатністю, та корелювали з гістостереометричними параметрами.

Виражені патогістологічні та гістостереометричні зміни у лівому шлуночку свідчать, що цей відділ

Таблиця – Гістостереометрична характеристика шлуночків серця експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостережень		
	1-я	2-я	3-я
ДКМЛШ, мкм	15,30±0,21	19,10±0,18***	20,20±0,24***
ДЯЛШ, мкм	5,70±0,06	6,68±0,06***	6,76±0,07***
ЯЦВЛШ	0,138±0,002	0,122±0,002**	0,112±0,002***
ВОКМЛШ, %	85,1±1,5	80,9±1,2	72,4±1,2*
ВОКЛШ, %	5,20±0,12	3,78±0,09***	3,18±0,06***
ВОСЛШ, %	9,70±0,18	15,32±0,15***	24,42±0,15***
СКМВЛШ	0,175±0,003	0,189±0,002***	0,337±0,003***
ККМВЛШ	0,061±0,001	0,047±0,001***	0,044±0,001**
ВОПКМЛШ, %	2,92±0,06	16,10±0,21***	36,10±0,51***
ДКМПШ, мкм	12,45±0,15	13,64±0,15**	14,60±0,15***
ДЯПШ, мкм	4,66±0,04	4,90±0,05**	5,14±0,06***
ЯЦВПШ	0,140±0,002	0,132±0,002*	0,124±0,001***
ВОКМПШ, %	84,9±1,2	81,4±1,1*	79,2±1,2**
ВОКПШ, %	5,42±0,06	4,56±0,04***	4,20±0,02***
ВОСПШ, %	9,68±0,15	14,04±0,18***	16,60±0,21***
СКМВПШ	0,114±0,003	0,173±0,003***	0,210±0,004***
ККМВПШ	0,064±0,001	0,0560±0,001***	0,053±0,001***
ВОПКМПШ, %	2,72±0,04	8,30±0,09***	19,50±0,18***

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

міокарда при пострезекційній портальній гіпертензії найбільш функціонально переважаний [13] і більшою мірою змінений порівняно з правим шлуночком. Дисфункція серця виникає при змодельованих гемодинамічних змінах і її вираженість залежить від ступенів порушень тканинного та клітинного структурних гомеостазів, що підтверджується виявленими морфологічними змінами та гістостереометричними параметрами.

Висновки. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання структур шлуночків серця, що характеризувалося гіпертрофією кардіоміоцитів, змінами в них ядерно-цитоплазматичних відношень, зростанням відносних об'ємів строми, пошкоджених серцевих м'язових клітин, вираженими порушеннями стромально-кардіоміоцитарних та капілярно-кардіоміоцитарних відношень. Домінували виявлені морфологічні зміни у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне, адекватне вивчення морфологічних закономірностей ремоделювання структур шлуночків серця при гемодинамічних порушеннях дозволить істотно вдосконалити діагностику, корекцію та профілактику серцево-судинної патології.

Література

- Vishnievskiy VA, Yefanov MH, Kazakov YV. Siegmentarnye riezieksiyi, otdalennyye rezultaty pri zlokachestviennykh opukholiakh pecheni. Ukrayinskyy zhurnal khirurhiyi. 2012;1(16):5-15. [in Ukrainian].
- Kotenko OH, Popov AO, Hrynenko AV. Agresivnaia tekhnika khirurhicheskoho lechenia perichiliarnoi kholanhiokartsinomy s invaziei v vorotnu venu. Ukrayinskyy zhurnal khirurhiyi. 2018;1(36):53-57. [in Ukrainian].
- Shin GH, Kim SU, Park JY. Liver stiffness-bases model for prediction of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B virus infection: comparison with histological fibrosis. Liver Int. 2014;14:2133-2136.
- Bosh J, Graszmann R, Shah V. Evaluation in the understanding of the pathophysiological basis of portal hypertension: how changes in paradigm are leading to success ful new treatments. J. Hepatol. 2015;62(1):121-130.
- Suk KT. Hepatic venous pressure gradient: clinical use in chronic liver disease. Clin Mol Hepatol. 2014;20(1):6-14.
- Hnatjuk MS, Tarachuk LV. Porushennia vsmoktuvalnoi funktsii tonkoj kysky pry postrezeksijniy portalnoy hipertenziiy. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2018;2:115-120. [in Ukrainian].

7. Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoyu hipertenziyeyu. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2017;2:88-92. [in Ukrainian].
8. Avtandilov GG. Osnovy kolichestviennoy patologicheskoy anatomii. Moskva: Meditsyna; 2002. 240 s. [in Russian].
9. Pronina OM, Koptev MM, Bilash SM, Yeroshenko GA. Response of hemomicrocirculatory bed of internal organs on various external factors exposure based on the morphological research data. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2018;1(63):153-7. DOI: 10.26.724/2079-8334-2018-1-63-153-157.
10. Horal'skyy LP, Khomych VP, Konops'kyy OI. Osnovy histolohichnoy tekhniki i morfofunktsional'ni metody doslidzhennya u normi ta pry patolohiyi. Zhytomyr: Polissya; 2011. 288 s. [in Ukrainian].
11. Grzhibovsky AI, Ivanov OV, Gorbatova MA. Sravnennia kolichestvennykh dannykh dvuch parnykh vyborok s ispolzovaniem programnogo obespechenia Statistica i SPSS; parametricheskie and neparametricheski criterii. Nauka i zdovokhranenie. 2016;3:5-25. [in Russian].
12. Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsyupy eksperymentiv na tvarynakh. Endokrynolohiia. 2003;8(1):142-145. [in Ukrainian].
13. Villnuela C, Albillas P, Genesca J. Development of hyperdynamic circulation and response to beta-blockers in compensate cirrhosis with portal hypertension. Hepatology. 2016;63(1):197-206.

ГІСТОСТЕРЕОМЕТРИЧНІ АСПЕКТИ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Гданська Н. М., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я.

Резюме. Відомо, що структурно-функціональна перебудова відділів міокарда може бути обумовлена різними змінами гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу та системі печінкової ворітної вени. В останній до вказаних змін найчастіше призводить портальна гіпертензія, яка нерідко виникає при цирозі та видаленні великих об'ємів печінки. Варто зазначити, що ремоделювання структур шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії досліджені недостатньо.

Мета дослідження – гістостереометрично визначити особливості ремоделювання структур шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Гістостереометрично досліджено особливості ремоделювання структур шлуночків серця 65 статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 20 інтактних тварин, 2-а – 30 щурів, в яких моделювали пострезекційну портальну гіпертензію шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки, 3-я – 15 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Через 30 діб від початку експерименту проводили евтаназію дослідних тварин кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Із лівого та правого шлуночків серця готували гістологічні мікропрепарати, на яких проводили морфометрію структур шлуночків, при якій визначали діаметри кардіоміоцитів лівого і правого шлуночків, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення, відносні об'єми кардіоміоцитів, капілярів, строми, стромально-кардіоміоцитарні, капілярно-кардіоміоцитарні, відносні об'єми пошкоджених кардіоміоцитів. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати дослідження та їх обговорення. Усестороннім аналізом отриманих показників встановлено, що діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився на 24,8% ($p < 0,001$) порівняно із аналогічним контрольним гістостереометричним параметром, а при виникненні поліорганної недостатності – на 32,0% ($p < 0,001$), діаметри ядер кардіоміоцитів відповідно – на 17,2% ($p < 0,001$) та 18,6% ($p < 0,001$). Ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах при пострезекційній портальній гіпертензії зменшилися на 11,6% ($p < 0,01$), при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 18,8% ($p < 0,001$), а капілярно-кардіоміоцитарні відношення відповідно на 22,9% ($p < 0,001$) та 27,8% ($p < 0,001$). Відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився у 5,5 рази, при виникненні поліорганної недостатності – у 10,3 рази, виражено зріс також відносний об'єм стромальних структур.

Капілярно-кардіоміоцитарні відношення у правому шлуночку при портальній гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшилися на 12,5%, при розвитку поліорганної недостатності – на 17,2%, відносний об'єм пошкоджених кардіоміоцитів зріс відповідно у 3,05 рази та у 7,1 рази ($p < 0,0010$).

Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання структур шлуночків серця, що характеризувалося гіпертрофією кардіоміоцитів, змінами в них ядерно-цитоплазматичних відношень, зростанням відносних об'ємів строми, пошкоджених серцевих м'язових клітин, вираженими порушеннями стромально-кардіоміоцитарних та капілярно-кардіоміоцитарних відношень. Домінували виявлені морфологічні зміни у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: пострезекційна портальна гіпертензія, гістостереометрія, шлуночки серця.

HISTOSTEREOMETRIC ASPECTS OF FEATURES OF REMODELING OF THE VENTRICULAR STRUCTURES OF THE HEART IN THE CONDITIONS OF POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Gdanska N. M., Hnatjuk M. S., Tatarchuk L. V., Monastyrskaya N. J.

Abstract. The structural and functional reorganization of the myocardium can be caused by various changes in hemodynamics in the great and small circles of blood circulation and the system of the hepatic portal vein. In the latter, these changes are most often caused by portal hypertension, which often occurs when large volumes of liver are removed. It should be noted that remodeling of ventricular structures in postresection portal hypertension has been insufficiently studied.

The purpose of research – to histostereometrically study the features of remodeling of the structures of the ventricles of the heart at postresection portal hypertension.

Methods and Material. The features of remodeling the ventricular structures of the heart of 65 adult white male rats, which were divided into 3 groups, were histostereometrically studied. The 1 group consisted of 20 intact

animals, the 2 – 30 rats, which simulated postresection portal hypertension by removing the left and right lateral lobes of the liver, the 3 – 15 animals with postresection portal hypertension and multiorgan failure. Thirty days after the start of the experiment, euthanasia of experimental animals was performed by bloodletting under conditions of thiopental anesthesia. Histological micropreparations were prepared from the left and right ventricles of the heart, on which morphometry of ventricular structures was performed, in which the diameters of left and right ventricular cardiomyocytes, their nuclei, nuclear-cytoplasmic relations, relative volumes of cardiomyocytes, capillaries, stroma, stromal-cardiomyocyte, capillary-cardiomyocyte relations, relative volumes of damaged cardiomyocytes were determined. Quantitative indicators were processed statistically.

Results and Discussion. A comprehensive analysis of the obtained indicators showed that the diameter of left ventricular cardiomyocytes in postresection portal hypertension increased by 24.8% ($p < 0.001$) compared with a similar control histostereometric parameter, and in the event of multiple organ failure – by 32.0% ($p < 0.001$), diameters of cardiomyocyte nuclei – by 17.2% ($p < 0.001$) and 18.6% ($p < 0.001$), respectively. Nuclear-cytoplasmic ratios in these cells in postresection portal hypertension decreased by 11.6% ($p < 0.01$), in combination with postresection portal hypertension with multiorgan failure – by 18.8% ($p < 0.001$), and capillary-cardiomyocyte ratios respectively by 22.9% ($p < 0.001$) and 27.8% ($p < 0.001$). The relative volume of damaged cardiomyocytes in the left ventricle at postresection portal hypertension increased 5.5 times, in the field of organ failure – 10.3 times, the relative volume of stromal structures also increased markedly. Capillary-cardiomyocyte ratios in the right ventricle in portal hypertension with a pronounced statistically significant difference ($p < 0.001$) decreased by 12.5%, with the development of multiple organ failure – by 17.2%, the relative volume of damaged cardiomyocytes increased by 3.05 times and 7.1 times ($p < 0.001$).

Postresection portal hypertension leads to a pronounced remodeling of the ventricular structures of the heart, which was characterized by hypertrophy of cardiomyocytes, changes in their nuclear-cytoplasmic relations, an increase in the relative volumes of stroma, damaged heart muscle cells, pronounced disorders of stromal-cardiomyocyte, capillary-cardiomyocyte relations. The revealed morphological changes in a left ventricle at a combination of a postresection portal hypertension with multiorgan insufficiency dominated.

Key words: postresection portal hypertension, histostereometry, ventricles of the heart.

ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Hdanska N. Ja.: – ^{BD}

Hnatjuk M. S.: 0000-0002-4110-5568 ^{ADEF}

Tatarchuk L. V.: 0000-0002-4678-4205 ^{DE}

Monastyrська N. Ja.: 0000-0003-2799-0895 ^{CD}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Гнатюк Михайло Степанович

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі 1

Тел.: +380674765285

E-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua

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

Рецензент – проф. Білаш С. М.

Стаття надійшла 12.05.2021 року

Стаття прийнята до друку 03.11.2021 року