

DOI 10.29254/2077-4214-2025-1-176-405-411

UDC 616.136.4-003.93-06:616.36-089.87

Hnatyuk M. S., Dovgyy B. I., Tatarchuk L. V., Stets N. Ya., Jasinovskyi O. B.**MORPHOMETRIC STUDY OF STRUCTURAL CHANGES IN VESSELS
OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE URINARY BLADDER AT
POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION****I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
(Ternopil, Ukraine)****hnatjuk@tdmu.edu.ua**

The resection of large volumes of liver parenchyma is complicated by the development of increased pressure in the portal hepatic vein, varicose veins of the oesophagus, stomach, rectum, ascites, splenomegaly, secondary hyper-splenism, jaundice, encephalopathy, and multiorgan decompensation. The organs with venous outflow to the vena cavae can also be involved in the pathological process in this complication of portal hypertension. To date, there is no adequate data on the morphogenesis of bladder structures under elevated pressure in the portal system. Microvessels play an important role in the development of organ and system damage when exposed to various toxic factors of endogenous and exogenous origin.

The vessels of the bladder microhemocirculatory bed of three groups of laboratory mature male Vietnamese pigs were studied on semi-thin sections: 5 intact animals were included in the first group, 11 pigs with postoperative elevated pressure in the portal hepatic vein were included in the second group, and 6 animals with hypertension in the portal vein system in combination with enteric, hepatic, renal, and heart failure were included in the third group. The pigs were withdrawn from the experiment by bleeding under thiopental-sodium anaesthesia one month after the start of the experiment. Hypertension in the portal hepatic vein was modelled by resectioning the left and right lateral lobes of the liver (60.5% of the liver volume). Microvessels were examined on semi-thin sections of the bladder using quantitative morphology.

It was found that one-month postoperative hypertension in the portal vein system leads to a decrease in the lumens of arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries, thickening of their walls, significant dilatation of the postcapillary venules and venules, and thinning of their walls, full blood flow of mainly venous vessels, hypoxia, atrophic, apoptotic, dystrophic, necrobiotic processes in the epithelial cells of the bladder mucosa, myocytes, vascular endothelial cells, connective tissue, foci of cellular infiltration and stromal proliferation. The severity of morphological changes in the bladder microvasculature in laboratory mature male Vietnamese pigs was higher in the combination of postoperative portal hypertension with multiple organ failure.

Key words: urinary bladder, microvessels, postoperative hypertension in the hepatic portal vein system.

Connection of the publication with planned research works.

The article is a part of the research work of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine "Structural and functional regularities of the course of adaptation and compensatory processes in organs and systems during surgical interventions on the abdominal and thoracic cavities under the influence of toxic endogenous and exogenous factors" (state registration number 0122U000031).

Introduction.

Microvessels play an important role in the morphogenesis of organs in various physiological and pathological conditions of the body. They supply arterial blood to tissues and cells, carry out transcapillary metabolism, and drain venous blood and metabolic products [1, 2, 3].

It is also known that changes in hemodynamics in the hepatic vein portal system, which can occur after resection of large liver volumes [4, 5], are also interrelated with the large and small circulation circles and can significantly affect blood flow in them [6, 7]. The bladder is an important organ of the genitourinary system, which is often affected by various pathological processes and responds to hemodynamic changes [8]. At the same time, this organ's morphogenesis in portal hypertension conditions is poorly understood.

In recent decades, researchers have been increasingly using quantitative approaches to analyzing data obtained by various modern biochemical and morphological methods to improve the quality of research and fully reveal the essence of the phenomena and processes under study. To maximize the objectification of morphological analysis aimed at achieving reliability, accuracy, and validity of research, morphologists use morphometric methods that allow them to quantify the features of structural changes in organs, tissues, and cells during physiological states and pathology development and interpret them logically [1].

The aim of the study.

To determine morphometrically the features of morphological changes in the bladder microvasculature in postresection portal hypertension.

Object and research methods.

The vessels of the bladder hemomicrocirculatory bed of 22 laboratory mature male pigs of the Vietnamese breed, which were divided into three groups, were studied by a set of morphological methods. Group 1 – 5 control animals, group 2 – 11 pigs with postresection portal hypertension, group 3 – 6 animals with postresection portal hypertension who developed multiple organ failure. The latter ones were diagnosed with ascites, hepatic, renal, enteric, and heart failure. After 30 days from

the beginning of the experiment, pigs were euthanized by bleeding under thiopental-sodium anaesthesia.

Pieces were cut from the bladder, which were fixed for 2 hours in a 2.0% solution of osmium tetrachloride in 0.1 M phosphate buffer with pH 7.4, after which they were dehydrated in ethyl alcohols of increasing concentration. These bladder pieces were impregnated in mixtures of epoxy resins with absolute acetone in different ratios (1 hour each) and filled with pure epoxy resin. Semi-thin sections were made and stained with polychrome dye [9]. The outer (OD) and inner (IA) diameters, wall thickness (WT) of arterioles (A), precapillary arterioles (PA), hemocapillaries (HC), postcapillary venules (PV), and venules (V) were measured on the made sections. Fifty measurements were made on each stained section.

The morphometry of bladder microvessels was performed using an Olympus BX-23 light microscope, a digital video camera, and the Video Test 5.0 and Video Size 5.0 software packages.

The obtained morphometric parameters of the vessels of the bladder hemomicrocirculatory bed were statistically processed, which was performed at the Department of Systematic Statistical Research of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine uses Statsoft Statistica software (license number VXHR303F737429FA-8). The difference between the comparative morphometric parameters was determined by the Student's criterion [10].

The experiments and euthanasia of Vietnamese pigs were performed in compliance with the "General Ethical Principles for Animal Experiments" adopted by the First National Congress on Bioethics (Kyiv, 2001) and following the "European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Research and Other Scientific Purposes" [11, 12].

Research results and their discussion.

As a result of the experiment, the obtained morphometric parameters of bladder microvessels are shown in the **table**. The analysis of the indicators of this **table** showed that the obtained morphometric parameters of the bladder microhemocirculatory bed vessels under postresection portal hypertension changed significantly. It was found that under the conditions of the modelled pathology, the lumens of arterioles and precapillary arterioles (the arterial part of the hemomicrocirculatory bed) narrowed, which was confirmed by changes in their inner diameters. Thus, this morphometric parameter of bladder arterioles in prolonged postresection portal hypertension statistically significantly ($p < 0.001$) decreased by 14.9% compared with the control group, in the case of multiorgan failure by 20.0%, and in the case of precapillary arterioles – by 15.0% and 20.4%, respectively ($p < 0.001$). Bladder arterial wall thickness in the second group of observations (postresection portal hypertension) with a pronounced statistically significant difference ($p < 0.001$) increased by 49.8%, in conditions of multiple organ failure – by 55.5%, precapillary arterioles were similarly changed by 29.7% and 33.1% ($p < 0.001$). Slight reductions in the outer diameter of bladder arterioles and precapillary arterioles and thickening of their walls in the experimental conditions under study indicated that the narrowing of the lumen of these microvessels was mainly due to their spasm and slightly pronounced

proliferation of muscle structures. The pronounced narrowing of the lumen of the accessory vessels of the hemomicrocirculatory channel indicated a decrease in the supply of tissues and cells with arterial blood.

Structural changes in bladder hemocapillaries in the setting of postresection portal hypertension and the development of multiple organ failure were similar to those described above. Thus, the inner diameter of the bladder hemocapillaries in postresection portal hypertension statistically significantly ($p < 0.001$) decreased by 16.0%, in combination with postresection portal hypertension with multiple organ failure by 19.6%, the wall thickness of these vessels increased by 33.8% and 34.8%, respectively ($p < 0.001$). The established morphological changes in the bladder hemocapillaries can lead to disorders of transcapillary exchange between blood tissues and cells.

Table – Morphometric parameters of the vessels of the hemomicrocirculatory bed of the bladder of experimental animals ($M \pm m$)

Morphometric parameter	Group of animals		
	1-st	2-nd	3-rd
ODA, μm	20,90 \pm 0.21	19,82 \pm 0,18*	19,10 \pm 0,18**
IDA, μm	17,75 \pm 0,18	15,10 \pm 0,12***	14,20 \pm 0,12***
WTA, μm	3,15 \pm 0.03	4.72 \pm 0,03***	4,90 \pm 0,04***
ODPA, μm	13,50 \pm 0,12	12,9 \pm 0.09*	12,46 \pm 0,12**
IDPA, μm	10,30 \pm 0,09	8,75 \pm 0,09***	8,20 \pm 0,07***
WTPA, μm	3,20 \pm 0,03	4,15 \pm 0,03***	4,26 \pm 0,03***
ODHC, μm	8,70 \pm 0,06	8,85 \pm 0,08	8,58 \pm 0,06
IDHC, μm	5,60 \pm 0,04	4,70 \pm 0,03***	4,50 \pm 0,02***
WTHC, μm	3,10 \pm 0,03	4,15 \pm 0,03**	4,08 \pm 0,03***
ODPV, μm	15,29 \pm 0,12	16,65 \pm 0,12**	17,38 \pm 0,15***
IDPV, μm	12,55 \pm 0,12	14,60 \pm 0,11***	15,40 \pm 0,12***
WTPV, μm	2,74 \pm 0,02	2,05 \pm 0,02***	1,98 \pm 0,01***
ODV, μm	29,20 \pm 0,24	32,64 \pm 0,24***	34,25 \pm 0,27***
IDV, μm	26,30 \pm 0,18	30,10 \pm 0,21***	31,70 \pm 0,21***
WTV, μm	2,90 \pm 0.02	2,54 \pm 0,02***	2,45 \pm 0,02***

Notes: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ compared to the 1st group.

The outflow vessels (postcapillary venules and venules) of the hemomicrocirculatory bed of the bladder under the simulated pathological conditions expanded. Thus, the outer diameter of the bladder postcapillary venules in the conditions of prolonged postoperative hypertension in the portal hepatic vein statistically significantly ($p < 0.001$) increased by 8.9%, in the case of multiple organ failure – by 13.6%, venules – by 14.4% and 20.5%, respectively ($p < 0.001$). The lumens of the studied microvessels changed similarly. The inner diameter of the bladder venules in the 2nd group of observations with a high degree of statistically significant difference ($p < 0.001$) increased by 14.4%, in the development of multiple organ failure – by 20.5% ($p < 0.001$).

The thickness of the walls of the postcapillary venules and bladder venules decreased in the modelled experiment. Thus, the thickness of the wall of the postcapillary venules in hypertension in the portal vein system statistically significantly ($p < 0.001$) decreased from (2.74 \pm 0.02) μm to (2.05 \pm 0.02) μm , i.e. by 25.2%, in combination with postoperative portal hypertension with enteric, hepatic, renal failure – by 27.7%. Bladder venous wall thickness in these modelled conditions decreased by 12.4% and 15.5%, respectively.

The histological examination of semi-thin sections of the bladder in conditions of prolonged postoperative hypertension in the portal hepatic vein revealed significant lymphatic and blood circulation disorders. There was blood overflow and dilatation of mainly venous vessels, oedema, stroma and perivascular tissues, foci of apoptosis, atrophy, dystrophy, necrosis of epithelial cells of the mucous membrane of the organ under study, muscle cells, vascular endothelial cells, stromal structures, foci of infiltration and proliferation of connective tissue. The lumen of venous microvessels of the bladder of different diameters, mostly markedly enlarged, tortuous with saccular dilatations, with stasis, clots, microthrombosis, diapedemic haemorrhages, plasmorrhage in their wall and perivascular tissues. Paravascular oedema, tissue distention and disorganization, moderate cellular infiltration and connective tissue proliferation were noted.

The arterial and exchange microvessels of the bladder were spasmodic, their lumen narrowed, and the wall thickened. The endothelial cells of the microvessels were swollen, and apoptically altered endothelial cells, atrophy, dystrophy, necrosis, foci of desquamation, and proliferation were observed. The latter indicated the presence of tissue ischemia and hypoxia [1]. The endothelial lining in some venous microvessels was absent. Microvessels were partially reduced in the form of predominantly hyalinized fibrous strands.

Basal membranes of unequal thickness and different electron densities were loosened and stratified in some places, with foci of hyalinosis. In the pericapillary spaces, there was an overgrowth of connective tissue, especially

ly collagen and reticular fibres, with cellular infiltration, particularly lymphocytes and macrophages. The detected structural changes predominated in the bladder in the combination of postoperative hypertension in the portal hepatic vein with enteric, hepatic, and renal failure.

Conclusions.

Resection of the left and right lateral lobes of the liver in laboratory mature male Vietnamese pigs is complicated by hypertension in the portal hepatic vein and pronounced morphological changes in the microvasculature of the bladder, characterized by a significant decrease in the lumens of arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries with thickening of their walls, pronounced dilatation of the postcapillary venules and venules, thinning of their walls, overflow of venous blood with stasis, sludge, microthrombosis, ischemia, atrophic, apoptotic, dystrophic, necrobiotic processes in mucosal epithelial cells, muscle cells, vascular endothelial cells, stromal structures, foci of cellular infiltration, and connective tissue proliferation. The severity of structural changes in the bladder microvasculature is predominant in developing multiple organ failure.

Prospects for further research.

A comprehensive morphological and morphometric study of the patterns of structural changes in the bladder microvasculature in postresection hypertension in the portal hepatic vein system and multiple organ failure will significantly improve the diagnostic capabilities in various injuries of the organ under study.

DOI 10.29254/2077-4214-2025-1-176-405-411

УДК 616.136.4-003.93-06:616.36-089.87

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

МОРФОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України
(м. Тернопіль, Україна)

hnatjuk@tdmu.edu.ua

Резекція великих об'ємів паренхіми печінки ускладнюється розвитком підвищеного тиску у ворітній печінковій вені, варикозно розширеними венами стравохода, шлунка, прямої кишки, асцитом, сплено мегалією, вторинним гіперспленізмом, жовтяницею, енцефалопатією, поліорганною декомпенсацією. Органи, венозний відтік від яких здійснюються у порожнисті вени, при вказаному ускладненні портальної гіпертензії також можуть втягуватися в патологічний процес. До сьогодні відсутні адекватні дані про морфогенез структур сечового міхура при підвищеному тиску в портальній системі. Мікросудинам належить важлива роль в розвитку уражень органів і систем при дії на організм різних токсичних факторів ендogenous та екзогенного походження.

На напівтонких зрізах досліджені судини мікрогемоциркуляторного русла сечового міхура трьох груп лабораторних статево зрілих свиней-самців в'єтнамської породи: 5 інтактних тварин увійшли у першу групу, у другу – 11 свиней з післяопераційним підвищеним тиском у ворітній печінковій вені, у третю – 6 тварин з гіпертензією у системі ворітної вени у поєднанні з ентеральною, печінковою, нирковою, серцевою недостатностями. Виведення свиней з експерименту виконували кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через місяць від початку дослідження. Гіпертензію у ворітній печінковій вені моделювали резекцією лівої та правої бічних часток печінки (60,5% об'єму печінки). На напівтонких зрізах сечового міхура за допомогою кількісної морфології досліджували мікросудини.

Виявлено, що місячна післяопераційна гіпертензія у системі ворітної вени призводить до зменшення просвітів артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, потовщення їх стінок, значної дилатації закапілярних венул та венул, стоншення їх стінок, повнокров'я переважно венозних судин, гіпоксії, атрофічних, апоптичних, дистрофічних, некробіотичних процесів у епітеліальних клітинах слизової оболонки сечового міхура, міоцитах, ендотеліоцитах судин, сполучній тканині, вогнищ клітинної

інфільтрації та розростання стромі. Вираженість морфологічних змін мікросудин сечового міхура у лабораторних статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи переважала при поєднанні післяопераційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: сечовий міхур, мікросудини, післяопераційна гіпертензія у системі ворітної печінкової вени.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

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

Вступ.

Мікросудини відіграють важливу роль у морфогенезі органів при різних фізіологічних та патологічних станах організму. Вони забезпечують артеріальною кров'ю тканини та клітини, здійснюють транскapілярний обмін, виконують дренаж венозної крові та продуктів метаболізму [1, 2, 3].

Відомо також, що зміни гемодинаміки у системі ворітної печінкової вени, які можуть виникати при резекції значних обсягів печінки [4, 5] також взаємопов'язані з великим та малим колами кровообігу і можуть суттєво впливати на кровоплин у них [6, 7]. Сечовий міхур – важливий орган сечостатевої системи, який нерідко поражається різними патологічними процесами і також реагує на зміни гемодинаміки [8]. В той же час морфогенез вказаного органа в умовах портальної гіпертензії мало досліджений.

В останні десятиліття дослідники все ширше застосовують кількісні підходи до аналізу даних, отриманих різними сучасними біохімічними та морфологічними методами, для підвищення якості досліджень та повноцінного розкриття суті явищ та процесів, що вивчаються. Для максимальної об'єктивізації морфологічного аналізу, направлено на досягнення надійності, точності, достовірності досліджень морфологи застосовують морфометричні методи, які дозволяють кількісно оцінити особливості структурної перебудови органів, тканин, клітин при зміні фізіологічних станів та розвитку патології і логічно інтерпретувати їх [1].

Мета дослідження.

Морфометрично визначити особливості морфологічних змін мікросудин сечового міхура при пострезекційній портальній гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження.

Комплексом морфологічних методів досліджені судини гемомікроциркуляторного русла сечового міхура 22 лабораторних статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 3-и групи. 1-а група – 5 контрольних тварин, 2-а – 11 свиней з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-я – 6 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, у яких розвинулася поліорганна недостатність. При останній діагностували асцит, печінкову, ниркову, ентеральну, серцеву недостатності. Через 30 днів від початку дослідження виконували евтаназію свиней кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

З сечового міхура вирізали шматочки, які фіксували 2 години в 2,0% розчині чотириокису осмію у 0,1 М фосфатному буфері з рН 7,4, після чого проводили дегідратацію в етилових спиртах зростаючої концентрації. Вказані шматочки сечового міхура просочували у сумішах епоксидних смол з абсолютним ацетоном у різних співвідношеннях (по 1 годині в кожній) і заливали чистою епоксидною смолою. Виготовляли напівтонкі зрізи, які фарбували поліхромним барвником [9]. На виготовлених зрізах вимірювали зовнішній (ЗД) та внутрішній (ВД) діаметри, товщину стінок (ТС) артеріол (А), передкапілярних артеріол (ПА), гемокapілярів (Г), закапілярних венул (ЗВ) та венул (В). На кожному забарвленому зрізі здійснювали 50 вимірів.

Морфометрію мікросудин сечового міхура виконували за допомогою світлового мікроскопа Olimpus VX-23 з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм «Відео-тест 5,0» та «Відео-розмір 5,0».

Отримані морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла сечового міхура обробляли статистично, що виконували у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України за допомогою програмного забезпечення «Statsoft Statistica» (ліцензія № ВХХR303F737429FA-8). Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критерієм Стьюдента [10].

Досліди та евтаназію свиней в'єтнамської породи виконували із дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях» [11, 12].

Результати дослідження та їх обговорення.

У результаті проведеного експерименту отримані морфометричні параметри мікросудин сечового міхура показані в таблиці. Аналізом показників вказаної таблиці встановлено, що отримані морфометричні параметри судин мікрогемокapілярного русла сечового міхура в умовах пострезекційної портальної гіпертензії суттєво змінювалися. При цьому встановлено, що в умовах змодельованої патології просвіти артеріол, передкапілярних артеріол (артеріальна частина гемомікроциркуляторного русла) звужувалися, що підтверджувалося змінами їхніх внутрішніх діаметрів. Так, вказаний морфометричний параметр артеріол сечового міхура при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії статистично вірогідно ($p < 0,001$) зменшився на 14,9% порівняно з контрольним показником, при виникненні поліорганної недостатності на 20,0%, передкапілярних артеріол – відповідно на 15,0% та 20,4% ($p < 0,001$). Товщина стінки артеріол сечового міхура у другій групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія) з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збіль-

шилася на 49,8%, в умовах поліорганної недостатності – на 55,5%, передкапілярних артеріол виявилися аналогічно зміненими на 29,7% та 33,1% ($p < 0,001$). Незначні зменшення зовнішнього діаметру артеріол та передкапілярних артеріол сечового міхура та потовщення їх стінки у досліджуваних експериментальних умовах вказували на те, що звуження просвіту вказаних мікросудин проходило в основному за рахунок їх спазму та незначно вираженої проліферації м'язових структур. Виразне звуження просвітів приносних судин гемомікроциркуляторного русла вказувало на зниження забезпечення тканин та клітин артеріальною кров'ю.

Структурна перебудова гемокапілярів сечового міхура в умовах пострезекційної портальної гіпертензії, а також розвитку поліорганної недостатності виявилася аналогічною вищеописаній. Так, внутрішній діаметр гемокапілярів сечового міхура при пострезекційній портальній гіпертензії статистично вірогідно ($p < 0,001$) зменшився на 16,0%, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю на 19,6%, товщина стінки вказаних судин при цьому збільшилася відповідно на 33,8% та 34,8% ($p < 0,001$). Встановлені морфологічні змін гемокапілярів сечового міхура можуть призводити до порушень трансапілярного обміну між кров'ю і тканинами та клітинами.

Таблиця – Морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла сечового міхура експериментальних тварин ($M \pm m$)

Морфометричний параметр	Група тварин		
	1-а	2-а	3-я
ЗДА, мкм	20,90±0,21	19,82±0,18*	19,10±0,18**
ВДА, мкм	17,75±0,18	15,10±0,12***	14,20±0,12***
ТСА, мкм	3,15±0,03	4,72±0,03***	4,90±0,04***
ЗДПА, мкм	13,50±0,12	12,9±0,09*	12,46±0,12**
ВДПА, мкм	10,30±0,09	8,75±0,09***	8,20±0,07***
ТСПА, мкм	3,20±0,03	4,15±0,03***	4,26±0,03***
ЗДГ, мкм	8,70±0,06	8,85±0,08	8,58±0,06
ВДГ, мкм	5,60±0,04	4,70±0,03***	4,50±0,02***
ТСГ, мкм	3,10±0,03	4,15±0,03**	4,08±0,03***
ЗДЗВ, мкм	15,29±0,12	16,65±0,12**	17,38±0,15***
ВДЗВ, мкм	12,55±0,12	14,60±0,11***	15,40±0,12***
ТСЗВ, мкм	2,74±0,02	2,05±0,02***	1,98±0,01***
ЗДВ, мкм	29,20±0,24	32,64±0,24***	34,25±0,27***
ВДВ, мкм	26,30±0,18	30,10±0,21***	31,70±0,21***
ТСВ, мкм	2,90±0,02	2,54±0,02***	2,45±0,02***

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

Виносні судини (закапілярні венули та венули) гемомікроциркуляторного русла сечового міхура у змодельованих патологічних умовах розширювалися. Так, зовнішній діаметр закапілярних венул сечового міхура в умовах тривалої післяопераційної гіпертензії у ворітній печінковій вені статистично достовірно ($p < 0,001$) зріс на 8,9%, при виникненні поліорганної недостатності – на 13,6%, венул – відповідно на 14,4% та 20,5% ($p < 0,001$). Просвіти досліджуваних мікросудин змінювалися аналогічно. Внутрішній діаметр венул сечового міхура у 2-й групі спостережень з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) збільшився на 14,4%, при розвитку поліорганної недостатності – на 20,5% ($p < 0,001$).

Товщина стінок закапілярних венул та венул сечового міхура при змодельованому експерименті зменшувалася. Так, товщина стінки закапілярних венул при гіпертензії у системі ворітної вени статистично вірогідно ($p < 0,001$) зменшилася з $(2,74 \pm 0,02)$ мкм до $(2,05 \pm 0,02)$ мкм, тобто на 25,2%, при поєднанні післяопераційної портальної гіпертензії з ентеральною, печінковою, нирковою недостатностями – на 27,7%. Товщина стінки венул сечового міхура у даних змодельованих умовах відповідно знизилася на 12,4% та 15,5%.

При гістологічному вивченні напівтонких зрізів сечового міхура в умовах тривалої післяопераційної гіпертензії у ворітній печінковій вені спостерігалися значні порушення лімфо- та кровообігу. Відмічалася переповнення кров'ю та дилатація переважно венозних судин, набряки, стромни та перивазальних тканин, вогнища апоптозу, атрофії, дистрофії, некробіозу епітеліоцитів слизової оболонки досліджуваного органа, м'язових клітин, ендотеліоцитів судин, стромальних структур, осередки інфільтрації та розростання сполучної тканини. Просвіт венозних мікросудин сечового міхура різного діаметру, переважно виражено збільшений, звивистий з мішкоподібними розширеннями, з стазами, саджами, мікротромбозами, діapedезними крововиливами, у їхній стінці та перивазальних тканинах плазморагія. Паравазально відмічався набряк, розволокнення та дезорганізація тканин, помірна клітинна інфільтрація та розростання сполучної тканини.

Артеріальні та обмінні мікросудини сечового міхура спазмовані, їх просвіт звужений, стінка потовщена. Ендотеліальні клітини мікросудин набрякли, відмічалися апоптично змінені ендотеліоцити, явища атрофії, дистрофії, некробіозу, вогнища десквамації та проліферації. Останнє свідчило про наявність ішемії та гіпоксії тканин [1]. Ендотеліальна вистилка у деяких венозних мікросудинах відсутня. Спостерігалася часткова редукція мікросудин у вигляді переважно гіалінізованих фіброзних тяжів.

Базальні мембрани неоднакової товщини, різної електронної щільності, місцями розрихлені і розширені з вогнищами гіалінозу. У перикапілярних просторах спостерігалася розростання сполучної тканини, особливо колагенових та ретикулярних волокон з клітинною інфільтрацією, зокрема лімфоцитами та макрофагами. Виявлені структурні зміни переважали у сечовому міхурі при поєднанні післяопераційної гіпертензії у ворітній печінковій вені з ентеральною, печінковою, нирковою недостатностями.

Висновки.

Резекція лівої та правої бічних часток печінки у лабораторних статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи ускладнюється гіпертензією у ворітній печінковій вені та вираженими морфологічними змінами мікросудин сечового міхура, які характеризуються значним зменшенням просвітів артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів з потовщенням їх стінок, вираженою дилатацією закапілярних венул та венул, стоншенням їх стінок, переповненням венозною кров'ю із стазами, саджами, мікротромбозами, ішемією, атрофічними, апоптичними, дистрофічними, некробіотичними процесами в епітеліоцитах слизової оболонки, м'язових клітинах, ендотеліоцитах судин, стромальних структур, осередками клітинної

інфільтрації, розростанням сполучної тканини. Вираженість структурних змін мікросудин сечового міхура переважає при розвитку поліорганної недостатності.

Перспективи подальших досліджень.

Всестороннє морфолого-морфометричне дослідження закономірностей структурних змін мікросу-

дин сечового міхура при пострезекційній гіпертензії у системі ворітної печінкової вени та поліорганній недостатності дасть можливість істотно вдосконалити діагностичні можливості при різних пошкодженнях досліджуваного органа.

References / Література

1. Hnatjuk MS, Bodnarchuk IV, Tatarchuk LV. Morfometrychna otsinka osoblyvostei struktornoї perebudovy hemomikrocyrkulyatornoho rusla yazyka pry deskvamatyvnomu hlosyti. Visnyk problem biologii i medytsyny. 2019;1:88-92. DOI: [10.29254/2077-4214-2019-2-1-150-243-245](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2019-2-1-150-243-245). [in Ukrainian].
2. Zakut YS, Nazarezn RS. Early diagnosis of microcirculatory disorder in the peridontium of adolescents and smokers. Bulletin of Problem in Biology and Medicine. 2022;1(163):220-223.
3. Oleksienko VV, Bilash SM. Morphological and morphometric changes in capillaries of the hemomicrocirculatory channel of the gingival mucosa during long-term exposure to a complex of food additives. Bulletin of Problem in Biology and Medicine. 2022;4(167):302-307. DOI: [10.29254/2077-4214-2022-4-167-302-306](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2022-4-167-302-306).
4. Volchenko IV, Lykhan VM, Skoryy DI, Shevchenko AM. Osoblyvosti vykonannya obshchyrnykh rezektsii pechinky z urakhuvanniam profilaktyky pisliaoperatsiinykh uskladnen. Kharkivska khirurhichna shkola. 2016;3(78):35-39. [in Ukrainian].
5. Zatsarynnyi RA, Pidopryhora OO. Kонтсентрація лідокаїну в крові при внутрішньовенному та епідуральному введенні при обшчирних резекціях печінки. Shpytalna khirurhiia. Zhurnal imeni L. Ya. Kovalchuka. 2022;3:20-26 [in Ukrainian].
6. McConnell M, Iwakiri Y. Biology of portal hypertension. Hepatol. Int. 2018;12:11-23.
7. Dzyhal OF. Formuvannya polysyndromnoi nedostatnosti u khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoi hipertenzieiu. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2017;2:88-92 [in Ukrainian].
8. Shenoy-Dhangie AS, Pires Fj, Ray LJ. Imaging of urinary bladder and uterine endometriosis with Emphasis on diagnosis and technique. Acad. Radiol. 2024;31(9):3659-3671. DOI: [10.1016/j.acra.2023.10.053](https://doi.org/10.1016/j.acra.2023.10.053).
9. Vareniuk IM, Dzerzhynsky ME. Metody tsyto-histoholichnoi diahnostryky. Kyiv: Interservis; 2019. 256 s. [in Ukrainian].
10. Petrie A, Sabin C. Medical statistics at a Glance. 4th ed. New York: Wiley; 2019. 208 p.
11. Council of Europe. European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe; 1986. 52 p.
12. Zaporozhan VM, Ariaiev ML. Bioetyka i biobezpeka. Kyiv: Zdorovia; 2013. 456 s. [in Ukrainian].

МОРФОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН СУДИН ГЕМОМІКРОЦІРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

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

Резюме. Видалення великих об'ємів паренхіми печінки ускладнюється підвищенням тиску у системі ворітної печінкової вени, тобто портальною гіпертензією, яка на сьогодні є важливою медико-соціальною проблемою.

Мета дослідження – морфометрично визначити особливості морфологічних змін мікросудин сечового міхура при пострезекційній портальної гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Морфолого-морфометричними методами на напівтонких зрізах вивчені мікросудини сечового міхура трьох груп лабораторних статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи: 5 інтактних тварин увійшли у першу групу, у другу – 11 свиней з післяопераційним підвищенням тиском у ворітній печінковій вені, у третю – 6 тварин з гіпертензією у системі ворітної вени у поєднанні з поліорганною недостатністю. Через 30 днів від початку дослідження виконували евтаназію свиней кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

На напівтонких зрізах сечового міхура вимірювали зовнішній та внутрішній діаметри, товщину стінок мікросудин: артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул, венул. Проведено статистичний аналіз отриманих кількісних величин.

Результати дослідження та їх обговорення. Виявлено, що видалення лівої та правої бічних часток печінки у свиней-самців в'єтнамської породи ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією та вираженою структурною перебудовою судин гемомікροциркуляторного русла сечового міхура, яка характеризується вираженим звуженням просвітів та потовщенням стінок артеріальної (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) частин мікрогемоциркуляторного русла, істотною дилатацією венозних судин (закапілярні венули та венули) і стоншенням їх стінок, переповненням їх венозною кров'ю із стазами, складками, тромбозами, діapedезними крововиливами, ішемією, апоптозами, атрофією, дистрофією, некробіозом епітеліоцитів слизової оболонки, міоцитів, ендотеліоцитів судин, структур строми, осередками клітинної інфільтрації та склерозу.

Вираженість морфологічних змін мікросудин сечового міхура переважає при розвитку поліорганної недостатності.

Ключові слова: сечовий міхур, мікросудини, післяопераційна гіпертензія у системі ворітної печінкової вени.

MORPHOMETRIC STUDY OF STRUCTURAL CHANGES IN VESSELS OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE URINARY BLADDER AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Hnatyuk M. S., Dovguy B. I., Tatarchuk L. V., Stets N. Ya., Jasinovskiy O. B.

Abstract. Removal of large volumes of liver parenchyma is complicated by increased pressure in the hepatic portal vein system, i.e. portal hypertension, which is currently an important medical and social problem.

The aim of the study is to morphometrically study the features of morphological changes in the microvessels of the urinary bladder in postresection portal hypertension.

Object and research methods. The microvessels of the urinary bladder of three groups of laboratory sexually mature male Vietnamese pigs were studied using morphological and morphometric methods on semithin sections: 5 intact animals were included in the first group, 11 pigs with postoperative elevated pressure in the hepatic portal vein in the second, and 6 animals with hypertension in the portal vein system combined with multiorgan failure in the third. 30 days after the start of the experiment, the pigs were euthanized by bleeding under thiopental-sodium anesthesia.

On semithin sections of the urinary bladder, the outer and inner diameters and the thickness of the walls of microvessels were measured: arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries, postcapillary venules, and venules. A statistical analysis of the obtained quantitative values was performed.

Research results and their discussion. It was found that removal of the left and right lateral lobes of the liver in male Vietnamese pigs is complicated by postresection portal hypertension and pronounced structural reorganization of the vessels of the hemomicrocirculatory bed of the urinary bladder, which is characterized by pronounced narrowing of the lumens and thickening of the walls of the arterial (arterioles, precapillary arterioles), exchange (hemocapillaries) parts of the microhemocirculatory bed, significant dilation of venous vessels (extracapillary venules and venules) and thinning of their walls, overflowing them with venous blood with stasis, sludge, thrombosis, diapedetic hemorrhages, ischemia, apoptosis, atrophy, dystrophy, necrobiosis of epithelial cells of the mucous membrane, myocytes, endothelial cells of vessels, stromal structures, foci of cellular infiltration and sclerosis.

The severity of morphological changes in the microvessels of the urinary bladder prevails in the development of multiple organ failure.

Key words: urinary bladder, microvessels, postoperative hypertension in the hepatic portal vein system.

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

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

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

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

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

Jasinovskiy O. B.: <https://orcid.org/0000-0003-1573-4480>^{ABD}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Hnatjuk Mykhaylo Stepanovych / Гнатюк Михайло Степанович

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine / Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Ukraine, 46001, Ternopil, 1 Maidan Voli str. / Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі 1

Tel.: +380674765285 / Тел.: +380674765285

E-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **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.

Received 03.10.2024 / Стаття надійшла 03.10.2024 року

Accepted 28.02.2025 / Стаття прийнята до друку 28.02.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-1-176-411-418

UDC 611.149.8.013.018-053.31/.053.9

Zabrodska O. S.

FEATURES OF THE STRUCTURAL ORGANIZATION OF THE UMBILICAL VEIN IN THE POSTNATAL PERIOD OF ONTOGENESIS

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

oliazab1998@gmail.com

After birth, the umbilical vein undergoes obliteration. It transforms into the round ligament of the liver, which is an important anatomical structure in the adult organism. These processes change the key role in the transition of the newborn from intrauterine existence through the placenta and umbilical cord to independent life outside the mother's body.

The aim of the study – to establish the features of the structural organization of the umbilical vein in mature and old age.

The study analyzed 18 objects, including 6 objects of the first period of mature age, 7 of the second period of mature age and 5 objects of old age. To obtain reliable results of the study, a set of morphological methods was used, in particular, microscopic analysis, preparation of histological sections.

The study revealed a high content of elastic and collagen fibers, as well as intense cellular activity, which contributes to the preservation of the structural cell and functional stability of the venous wall. The results of the study