

and left hands was noted, amounting to 1-3 months, alongside a regular increase in the size and growth intensity of the bone nuclei.

The obtained results refine indicators of bone age and may be used as a sufficiently informative component in the assessment of a child's physical development. Improvement of morphological criteria and the integration of morphological and functional research methods contribute to expanding the possibilities for a comprehensive evaluation of the organism's condition.

Key words: bone age, bones, ossification, ossification centers, hand skeleton, physical development.

ORCID and contributionship / ORCID автора та його внесок до статті:

Biriuk I. G.: <https://orcid.org/0000-0001-8171-2808>^{ABD}

Khmara T. V.: <https://orcid.org/0000-0003-4699-6600>^F

Marceniak I. V.: <https://orcid.org/0009-0002-2753-6772>^{BE}

Kukovs'ka I. L.: <https://orcid.org/0000-0002-2838-0135>^B

Marchuk O. F.: <https://orcid.org/0000-0001-7690-934X>^{BC}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

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

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Biriuk Ihor Hryhorovych / Бірюк Ігор Григорович

Bukovinian State Medical University / Буковинський державний медичний університет

Ukraine, 58000, Chernivtsi, 2 O. Huzar str / Адреса: Україна, 58000, м. Чернівці, вул. О. Гузар 2

Tel.: +380979698393 / Тел.: +380979698393

E-mail: biryuk.igor@bsmu.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 29.07.2025 / Стаття надійшла 29.07.2025 року

Accepted 12.11.2025 / Стаття прийнята до друку 12.11.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-4-179-305-312

UDC 616.36-089.87-06.616-91]-092.9

Hnatyuk M. S., Chernetsky A. A., Tatarchuk L. V., Stets N. Ja.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE THYROID ARTERIAL BED AT LONG-TERM POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION AND MULTIORGAN FAILURE

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
(Ternopil, Ukraine)

hnatjuk@tdmu.edu.ua

It is well known that hypertension in the portal vein system often leads to pronounced changes in systemic hemodynamics and is complicated by variceal dilatation and bleeding from gastroesophageal and rectal veins, hepatorenal and hepatopulmonary syndromes, enteropathy, encephalopathy, and multiple organ failure. Resection of large liver volumes is also complicated by post-resection portal hypertension. The structures and vascular bed of the thyroid gland, an important organ of the endocrine system, are altered not only under the influence of adverse endogenous and exogenous factors but also in various hemodynamic disorders. The morphology of the arterial vasculature of the thyroid gland under conditions of portal hypertension has not been fully elucidated. Therefore, a comprehensive study of the thyroid arteries in portal vein hypertension is warranted.

Morphologically and morphometrically, the thyroid arteries were studied in 15 intact male Wistar rats, 30 animals with postoperative portal hypertension, and 17 animals with a combination of postoperative portal hypertension and multiple organ failure. On histological sections of the thyroid gland, the area of the arteries, their lumen, intima, adventitia, Wogenworth and Kernogan indices, endothelial cell area, nuclear area, nuclear-to-cytoplasmic ratios, and the volume of damaged endothelial cells were determined. Quantitative data were processed statistically.

It was established that post-resection portal hypertension leads to pronounced structural remodeling of the thyroid arteries, characterized by an increase in the area of the studied vessels, media, and adventitia, as well as the Wogenworth index, while the lumen, intima, and endothelial cell areas decrease, the Kernogan index declines, and the arterial permeability is reduced. Endothelial cells are damaged, accompanied by endothelial dysfunction, impaired organ perfusion, hypoxia, dystrophy, apoptosis, necrosis of endothelial cells, thymocytes, and stromal structures, foci of cellular infiltrates, and sclerosis. The observed morphological changes in the thyroid arteries are most pronounced in the development of multiple organ failure.

Key words: thyroid gland, arteries, postoperative portal hypertension, multiple organ failure.

Connection of the publication with planned research works.

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

Introduction.

It is well known that portal hypertension, most commonly associated with liver cirrhosis, is complicated by pronounced alterations in systemic hemodynamics and leads to a range of severe complications, including variceal dilation and bleeding from gastroesophageal and rectal veins, hepatorenal and hepatopulmonary syndromes, enteropathy, encephalopathy, and multiple organ failure [1, 2]. Elevated portal vein pressure and the development of these complications also occur following resection of significant liver volumes [3]. Systemic hemodynamic disturbances invariably accompany portal hypertension, contributing to functional impairment of nearly all organs and often resulting in fatal outcomes. Both clinical and experimental studies have established the impact of portal hypertension on splanchnic and organ blood flow. In the context of portal hypertension and liver injury, alterations also occur in the kidneys and other organs, leading to distinctive functional impairments even in the absence of overt anatomical changes. Morphological changes have also been observed in the thyroid gland [4]. However, structural changes in the arterial vasculature of the thyroid under conditions of portal hypertension remain insufficiently studied.

The aim of the study.

Using a set of morphological methods, to investigate the features of structural remodeling of the thyroid gland arterial vasculature under conditions of post-resectional portal hypertension and multiple organ failure.

Object and research methods.

Using a set of morphological methods, the arteries of the thyroid gland were studied in 62 sexually mature male Wistar rats, divided into three groups. The first group included 15 intact animals, the second group comprised 30 male rats with post-surgical portal vein hypertension, and the third group included 17 animals with post-resectional portal hypertension complicated by multiple organ failure. Post-resectional portal hypertension was modeled by removing the left and right lateral lobes of the liver (58.1% of its parenchyma) [5]. Liver resection was performed under sodium thiopental anesthesia, adhering to aseptic and antiseptic protocols. Euthanasia of the animals was carried out 30 days after the beginning of the experiment via exsanguination under sodium thiopental anesthesia.

Histological micropreparations and semithin sections were prepared from the thyroid gland [6, 7], on which the area of the arteries (AA), their lumen (AL), the area of the intima (AI), the area of the adventitia (AAd), Wogenworth (WI) and Kernogan (KI) indices, the area of endothelial cells, their nuclei, nuclear-to-cytoplasmic ratios, and the volume of damaged endothelial cells were determined [8]. Quantitative data were processed statistically. Statistical analysis of the obtained data was

performed on a personal computer using the Statistica software package (StatsSoft Inc., USA) (license No. BXXR303F737429FA-8) [9].

All experimental procedures and euthanasia of the animals were conducted in accordance with the “General Ethical Principles for Animal Experiments” adopted by the First National Congress on Bioethics (Kyiv, 2001), the “European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes,” as well as the Law of Ukraine “On the Protection of Animals from Cruel Treatment” (February 21, 2006) [10, 11].

Research results and their discussion.

It was established that in 47 white rats undergoing resection of the left and right lateral lobes of the liver, post-resectional portal hypertension developed, characterized by dilation of the portal vein, varicose enlargement and congestion of the gastroesophageal and rectal veins, congestion and dilation of the mesenteric veins, visibly engorged venous networks of the small and large intestines, splenomegaly, and ascites. These findings indicated the presence of post-resectional portal hypertension [3, 12]. Among these experimental animals with post-resectional portal hypertension, 17 (36.1%) developed multiple organ failure, which manifested as enteric, renal, and cardiac insufficiency, as well as hepatopathy.

Morphometric data of small-caliber arteries (external diameter 26–30 μm) of the thyroid gland in white rats are presented in the **table**.

Table – Quantitative morphological parameters of thyroid arteries in experimental animals (M±m)

Parameter	Group of animals		
	First	Second	Third
AA, μm ²	1068,4±6,9	1139,5±8,1**	1145,5±8,1***
AL, μm ²	247,3±1,5	183,8±1,2***	158,2±1,2***
AI, μm ²	202,6±1,2	169,0±1,2***	149,5±1,2***
AM, μm ²	306,4±2,1	335,1±2,4***	375,4±2,7***
AAd, μm ²	312,1±2,1	451,6±4,2***	462,4±4,2***
WI, %	432,0±3,0	619,9±4,2***	724,1±5,1***
KI, %	23,10±0,15	16,10±0,12***	13,80±0,11***
AEC, μm ²	30,10±0,21	27,30±0,18***	24,60±0,15***
AN, μm ²	7,20±0,05	6,14±0,04***	5,34±0,03***
NCR	0,240±0,002	0,225±0,002**	0,217±0,002***
VDEC, %	2,20±0,02	18,40±0,15***	32,80±0,21***

Notes: ** – p<0,01; *** – p<0,001 compared to first group.

Analysis of the quantitative morphological parameters presented in the **table** demonstrated that these indicators were markedly altered under conditions of postoperative elevated portal vein pressure and in the combination of post-resectional portal hypertension with multiple organ failure. Specifically, the cross-sectional area of the examined vessels under postoperative portal hypertension significantly increased (p<0.01) from 1068.4±6.9 μm² to 1139.5±8.1 μm², representing a 6.6% rise, and in the presence of multiple organ failure, the increase reached 7.2% (p<0.001).

Under postoperative elevation of portal vein pressure, the areas of the media and adventitia also increased significantly. In the second experimental group

(post-resectional portal hypertension), the medial area of small-caliber thyroid arteries showed a statistically significant increase ($p < 0.001$) from $306.4 \pm 2.1 \mu\text{m}^2$ to $335.1 \pm 2.4 \mu\text{m}^2$, corresponding to a 9.3% rise. When post-resectional portal hypertension was combined with multiple organ failure, this increase reached 22.5% ($p < 0.001$).

Similarly, under the experimental conditions, the area of the adventitia changed markedly. In the second observation group, it measured $451.6 \pm 4.2 \mu\text{m}^2$. This morphometric parameter differed from the corresponding control value ($312.1 \pm 2.1 \mu\text{m}^2$) with a high degree of statistical significance ($p < 0.001$) and exceeded it by 44.7%; in cases of multi-organ failure, it increased by 48.1% ($p < 0.001$), reaching $464.4 \pm 4.2 \mu\text{m}^2$.

One month after resection of the left and right lateral liver lobes, the Wogenworth index increased significantly from $432.0 \pm 3.0\%$ to $619.9 \pm 4.2\%$, i.e., by 1.43-fold ($p < 0.001$). In cases where post-resectional portal hypertension was complicated by multi-organ failure, this morphometric parameter increased by 1.67-fold ($p < 0.001$) relative to the corresponding control value. The Kernogan index under the same experimental conditions decreased by 7.0% and 9.3%, respectively ($p < 0.001$).

Quantitative morphological analysis revealed that the lumen of the thyroid arteries decreased under conditions of elevated postoperative portal pressure and the development of multi-organ failure. In the intact thyroid of Wistar rats, the lumen area of the studied arteries was $247.3 \pm 1.5 \mu\text{m}^2$, while in the second group it measured $183.8 \pm 1.2 \mu\text{m}^2$. Thus, in post-resectional portal hypertension, the lumen area of these vessels decreased by 25.7% with high statistical significance ($p < 0.001$), and in cases of multi-organ failure, by 36.0% ($p < 0.001$).

The observed reduction in the lumen of small-caliber thyroid arteries, the decrease in the Kernogan index, and the increase in the Wogenworth index indicate a significant decline in vascular conductance under the experimental conditions, which markedly impaired blood supply to the studied organ.

The intimal area of small-caliber thyroid arteries also decreased significantly under the modeled experimental conditions. In the second group of experimental animals, this morphometric parameter of the studied vessels decreased by 16.6% with high statistical significance ($p < 0.001$), while in the third group (combination of portal hypertension with multi-organ failure), it decreased by 26.2% ($p < 0.001$).

The endothelial cell area of small-caliber thyroid arteries under post-resectional portal hypertension also showed a statistically significant reduction ($p < 0.001$), decreasing from $30.1 \pm 0.21 \mu\text{m}^2$ to $27.30 \pm 0.18 \mu\text{m}^2$. The observed decrease amounted to 9.3%, and in the presence of combined post-resectional portal hypertension with multi-organ failure, it reached 18.3% ($p < 0.001$). It should be noted that the pronounced reduction in both the intimal area of the studied vessels and endothelial cells under the modeled experimental conditions indicated endothelial cell atrophy [8].

It was found that the nuclear area of endothelial cells in thyroid arteries also decreased following resection of the left and right lateral lobes of the liver. In the second experimental group, the reduction of this morphometric

parameter was 14.7% ($p < 0.001$), and in the third group, it reached 25.8% ($p < 0.001$). Uneven changes in the morphometric parameters of the nuclei and cytoplasm of endothelial cells under the experimental conditions were accompanied by alterations in the nuclear-to-cytoplasmic ratios, which decreased by 6.25% and 9.6% in the respective groups ($p < 0.001$). These changes in the spatial relationships between the nucleus and cytoplasm indicate disruption of cellular structural homeostasis, endothelial cell damage, and depletion of nuclear reserves [8].

Further analysis demonstrated that post-resectional portal hypertension and its combination with multi-organ failure led to a pronounced increase in the volume of damaged endothelial cells in the studied thyroid vessels, which rose 8.36-fold and 14.9-fold, respectively, with high statistical significance ($p < 0.001$). It is known that damage to a substantial number of endothelial cells results in their dysfunction, inhibition of NO synthase, decreased NO synthesis, activation of its degradation pathways, and increased synthesis of vasoconstrictors – endothelin, angiotensin II, thromboxane, and prostaglandin H1 – thereby intensifying vascular spasm and constriction, which ultimately impairs organ perfusion and promotes hypoxia [8].

Light microscopy of the thyroid gland under post-resectional portal hypertension revealed pronounced disturbances in lymphatic and blood circulation. Predominantly, the venous vessels were dilated, engorged, with diapedetic hemorrhages and thinned walls. Perivascular and stromal edema was observed, along with foci of dystrophic, necrobiotic, and apoptotic changes in endothelial cells and thymocytes, focal cellular infiltrates, and connective tissue proliferation. Endothelial cell swelling, dystrophy, necrobiosis, desquamation, and proliferation were also noted, indicating the presence of hypoxia. Histologically, thickening of the arterial walls and narrowing of their lumen occurred due to increased thickness of the media and adventitial layers, as well as enhanced tone, hyperplasia, and hypertrophy of smooth muscle cells. Marked tortuosity of the internal elastic membrane of the examined arteries indicated increased vascular tone. Elastic components in the walls of the thyroid arterial vessels were predominantly multiplied and fragmented. In the walls of some thyroid arteries of experimental animals, foci of fibrinoid edema and necrosis were identified. The observed morphological changes in the thyroid gland were more pronounced when post-resectional portal hypertension was combined with multi-organ failure.

The conducted studies and obtained results indicate that hemodynamic disturbances in the portal vein system also affect and alter organ perfusion in other organs, including the thyroid gland, which is consistent with the findings of other researchers [1, 2]. Thus, the resection of large liver volumes not only increases pressure and alters blood flow in the portal vein system but also significantly influences the structural remodeling of the thyroid arterial bed.

Conclusions.

Resection of the left and right lateral liver lobes in experimental animals is complicated by post-resection portal hypertension and pronounced remodeling of the thyroid arteries. This remodeling is characterized

by an increase in the area of the arteries, media, and adventitia; an increase in the Wangenwort index; a decrease in lumen area, intima, and endothelial cell area; a reduction in the Kernohan index; diminished vascular conductance; endothelial cell damage; endothelial dysfunction; impaired organ perfusion; hypoxia; dystrophy; tissue and cellular necrosis; foci of cellular infiltration; and sclerosis. The observed morphological

changes in the thyroid arteries were most pronounced when post-resection portal hypertension was combined with multiple organ failure.

Prospects for further research.

Comprehensive morphological studies, combined with morphometric analysis of the thyroid arterial vessels, may contribute to improved diagnostics, correction, and prevention of lesions in this organ.

DOI 10.29254/2077-4214-2025-4-179-305-312

УДК 616.36-089.87-06.616-91]-092.9

Гнатюк М. С., Чернецький А. А., Татарчук Л. В., Стець Н. Я.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИБРИВАЛІЙ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПОЛІОРГАННІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

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

hnatjuk@tdmu.edu.ua

Відомо, що гіпертензія в системі ворітної печінкової вени нерідко призводить до виражених змін системної гемодинаміки та ускладнюється варикозним розширенням і кровотечами із шлунково-стравохідних, прямокишкових вен, гепаторенальним та гепатопульмональним синдромом, ентеропатією, енцефалопатією, поліорганною недостатністю. Видалення значних обсягів печінки теж ускладнюється післярезекційною портальною гіпертензією. Структури та судинне русло щитоподібної залози – важливого органа ендокринної системи змінюються не тільки під впливом негативних ендогенних та екзогенних факторів, але і при різних порушеннях гемодинаміки. Морфологія артеріального русла щитоподібної залози при портальній гіпертензії до кінця не вивчені. Таким чином, всебічне дослідження артерій щитоподібної залози при гіпертензії в системі ворітної печінкової вени є доцільним.

Морфологічно та морфометрично вивчені артерії щитоподібної залози 15 інтактних білих щурів-самців, 30 тварин з післяопераційною портальною гіпертензією та 17 тварин з поєднанням післяопераційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. На мікропрепаратах щитоподібної залози визначали площу артерій, їх просвіту, площу інтими, адвентиції, індекси Вогенворта та Керногана, площу ендотеліоцитів, їх ядра, ядерно-плазматичні відношення, обсяг пошкоджених ендотеліоцитів. Кількісні показники обробляли статистично.

Встановлено, що післярезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови артерій щитоподібної залози, при якому збільшується площа досліджуваних судин, площа медії, адвентиції, індекс Вогенворта, зменшується площа просвіту, інтими, ендотеліоцитів, знижується індекс Керногана, зменшується пропускна здатність артерій, пошкоджуються ендотеліоцити, що супроводжуються ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, апоптозом, некрозом ендотеліоцитів, тимоцитів, стромальних структур, осередками клітинних інфільтратів, склерозуванням. Виявлені морфологічні зміни артерій щитоподібної залози переважають при розвитку поліорганної недостатності.

Ключові слова: щитоподібна залоза, артерії, післяопераційна портальна гіпертензія, поліорганна недостатність.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії 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.

Відомо, що портальна гіпертензія, яка найчастіше зустрічається при цирозі печінки, ускладнюється вираженими змінами системної гемодинаміки та

призводить до цілого ряду тяжких ускладнень – варикозного розширення та кровотеч із шлунково-стравохідних, прямокишкових вен, гепаторенального та гепатопульмонального синдромів, ентеропатії, енцефалопатії, поліорганної недостатності [1, 2]. Підвищення тиску у ворітній печінковій вені та розвиток перерахованих вище ускладнень виникає також при резекції значних об'ємів печінки [3]. Порушення системної гемодинаміки завжди супроводжує портальну гіпертензію, сприяє розвитку функціональної недостатності практично всіх органів і нерідко є причиною летального кінця. У клінічній та експериментальній медицині вже встановлено вплив портальної гіпертензії і на сланхнічний та органний кровотоки. При портальній гіпертензії та ураженні печінки виникають зміни, в нирках та інших органах, при цьому

розвивається своєрідне порушення їх функції навіть початково без виражених анатомічних змін. Морфологічні зміни при цьому виникають також у щито-подібній залозі [4]. Структурні зміни артеріального русла щитоподібної залози при гіпертензії в портальній системі досліджені недостатньо.

Мета дослідження.

Комплексом морфологічних методів дослідити особливості структурної перебудови артеріального русла щитоподібної залози в умовах післярезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності.

Об'єкт і методи дослідження.

Комплексом морфологічних методів досліджено артерії щитоподібної залози 62 білих статевозрілих щурів-самців лінії Вістар, які були розділені на три групи. Перша група – 15 інтактних тварин, друга – 30 білих щурів-самців з післяопераційною гіпертензією в системі ворітної вени, третя – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, ускладненою поліорганною недостатністю. Післярезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бічних часток печінки (58,1% її паренхіми) [5]. Резекція печінки здійснювалася в умовах тіопентал-натрієвого наркозу з дотриманням правил асептики і антисептики. Евтаназію тварин виконували через 30 днів від початку досліду за допомогою кровопускання умовах тіопенталового наркозу.

З щитоподібної залози виготовляли гістологічні мікропрепарати та напівтонкі зрізи [6, 7], на яких визначали площу артерій (ПА), їх просвіту (ППр), площу інтими (ПІ), площу адвентиції (ПА), індекси Вогенворта (ІВ) та Керногана (ІК), площу ендотеліоцитів, їх ядер, ядерно-плазматичні відношення, обсяг пошкоджених ендотеліоцитів [8]. Кількісні показники обробляли статистично. Статистична обробка отриманих даних проводилася на персональному комп'ютері з використанням пакета програм Statistica (StatsSoft Inc. USA) (ліцензія № ВХХR303F737429FA-8) [9].

Експерименти та евтаназія дослідних тварин проводилися 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) [10, 11].

Результати дослідження та їх обговорення.

Встановлено, що у 47 білих щурів при резекції лівої та правої бічних часток печінки розвивалася пострезекційна портальна гіпертензія, яка характеризувалася розширенням ворітної печінкової вени, варикозним розширенням і повнокров'ям шлунково-стравохідних, прямокишкових вен, повнокров'ям і розширенням брижових вен, видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, спленомегалією, асцитом. Виявлене свідчило про наявність пострезекційної портальної гіпертензії [3, 12]. Серед вказаних експериментальних тварин з післярезекційною портальною гіпертензією у 17 (36,1%) розвинулася поліорганна недостатність, при якій виявляли ентеральну, ниркову, серцеву недостатності та гепатаргію.

Дані морфометрії артерій дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-30 мкм) щитоподібної залози білих щурів показані в таблиці.

Проведеним аналізом кількісних морфологічних показників вказаної таблиці встановлено, що вони в умовах післяопераційного підвищеного тиску у ворітній печінковій вені та поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю виражено змінювалися. Так, площа досліджуваних судин в умовах післяопераційної портальної гіпертензії статистично вірогідно ($p < 0,01$) збільшилася з $(1068,4 \pm 6,9)$ мкм² до $(1139,5 \pm 8,1)$ мкм², тобто на 6,6%, при виникненні поліорганної недостатності – на 7,2% ($p < 0,001$).

При післяопераційному підвищенні тиску у ворітній печінковій вені значно зростали також площі медії та адвентиції. Так, площа медії артерій дрібного калібру щитоподібної залози у другій групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія) з вираженою статистично вірогідною різницею ($p < 0,001$) збільшилася з $(306,4 \pm 2,1)$ мкм² до $(335,1 \pm 2,4)$ мкм². Дане збільшення складало 9,3%, а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 22,5% ($p < 0,001$).

Майже аналогічно у даних експериментальних умовах змінювалася площа адвентиції, яка у другій групі спостережень дорівнювала $(451,6 \pm 4,2)$ мкм². Наведений морфометричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) відрізнявся від такого ж контрольного кількісного морфологічного показника $(312,1 \pm 2,1)$ мкм² і перевищував його на 44,7%, при розвитку поліорганної недостатності – на 48,1% ($p < 0,001$) і досягав $(464,4 \pm 4,2)$ мкм².

Таблиця – Кількісні морфологічні показники артерій щитоподібної залози експериментальних тварин (M±m)

Показник	Група тварин		
	Перша	Друга	Третя
ПА, мкм ²	1068,4±6,9	1139,5±8,1**	1145,5±8,1***
ППр, мкм ²	247,3±1,5	183,8±1,2***	158,2±1,2***
ПІ, мкм ²	202,6±1,2	169,0±1,2***	149,5±1,2***
ПМ, мкм ²	306,4±2,1	335,1±2,4***	375,4±2,7***
ПА, мкм ²	312,1±2,1	451,6±4,2***	462,4±4,2***
ІВ, %	432,0±3,0	619,9±4,2***	724,1±5,1***
ІК, %	23,10±0,15	16,10±0,12***	13,80±0,11***
ПЕ, мкм ²	30,10±0,21	27,30±0,18***	24,60±0,15***
ПЯ, мкм ²	7,20±0,05	6,14±0,04***	5,34±0,03***
ЯЦВ	0,240±0,002	0,225±0,002**	0,217±0,002***
ОПЕ, %	2,20±0,02	18,40±0,15***	32,80±0,21***

Примітки: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ відносно першої групи.

Через місяць після резекції лівої та правої бічних часток печінки виражено зростає індекс Вогенворта з $(432,0 \pm 3,0)\%$ до $(619,9 \pm 4,2)\%$, тобто у 1,43 рази ($p < 0,001$). При ускладненні післярезекційної портальної гіпертензії поліорганною недостатністю даний морфометричний показник виявився збільшеним у 1,67 рази ($p < 0,001$) відносно аналогічної контрольної величини. Індекс Керногана у досліджуваних експериментальних умовах відповідно зменшився на 7,0% та 9,3% ($p < 0,001$).

Проведеними кількісними морфологічними дослідженнями встановлено, що просвіт вказаних

артерій щитоподібної залози при підвищеному післяопераційному тиску у портальній системі та розвитку поліорганної недостатності зменшувався. Так, у неушкодженій щитоподібній залозі білих щурів площа просвіту досліджуваних артерій дорівнювала ($247,3 \pm 1,5$) мкм^2 , в другій групі тварин – ($183,8 \pm 1,2$) мкм^2 , тобто площа просвіту вказаних судин при післярезекційній портальній гіпертензії з високою статистично вірогідною різницею ($p < 0,001$) зменшилася на 25,7%, при виникненні поліорганної недостатності – на 36,0% ($p < 0,001$).

Встановлене зменшення просвіту артерій дрібного калібру щитоподібної залози, індекса Керногана та зростання індексу Вогенворта свідчили, що у змодельованих умовах експерименту суттєво зменшувалася їх пропускна здатність, що істотно погіршувало кровопостачання досліджуваного органа.

Площа інтими артерій дрібного калібру щитоподібної залози у змодельованих експериментальних умовах також значно зменшувалася. Названий морфометричний параметр досліджуваних судин у другій групі експериментальних тварин зменшився з статистично вірогідною різницею ($p < 0,001$) на 16,6%, у третій групі спостережень (поєднання портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) – на 26,2% ($p < 0,001$).

Площа ендотеліоцита артерій дрібного калібру щитоподібної залози в умовах пострезекційної портальної гіпертензії з вираженою статистично вірогідною різницею ($p < 0,001$) знизилася з ($30,1 \pm 0,21$) мкм^2 до ($27,30 \pm 0,18$) мкм^2 . Встановлено, що виявлене зменшення складало 9,3%, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – 18,3% ($p < 0,001$). Варто вказати, що знайдене виражене зниження площі інтими досліджуваних судин та ендотеліоцитів у змодельованих умовах експерименту вказувало на атрофію ендотеліальних клітин [8].

Виявлено, що площа ядер ендотеліоцитів артерій щитоподібної залози теж зменшувалася після резекції лівої та правої бічних часток печінки. В другій групі спостережень встановлене зниження вказаного морфометричного параметра дорівнювало 14,7% ($p < 0,001$), в третій – 25,8% ($p < 0,001$). Нерівномірні зміни морфометричних параметрів ядра та цитоплазми ендотеліоцитів у досліджуваних умовах експерименту супроводжувалися змінами ядерно-плазматичних відношень, які у досліджуваних групах спостережень відповідно зменшилися на 6,25% та 9,6% ($p < 0,001$). Виявлені зміни відношень між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми свідчили про порушення клітинного структурного гомеостазу, пошкодження ендотеліальних клітин та виснаження ядерних резервів [8].

Проведеними дослідженнями встановлено, що післярезекційна портальна гіпертензія та її поєднання з поліорганною недостатністю призводили до вираженого збільшення обсягу пошкоджених ендотеліоцитів досліджуваних судин щитоподібної залози, який з статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) відповідно зріс у 8,36 та 14,9 рази ($p < 0,001$). Відомо, що пошкодження значної кількості ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, посилення синтезу вазоконстрикто-

рів: ендотеліну, ангіотензину-П, тромбоксану, простагландину H₁, що посилює спазм, звуження судин, що призводить до погіршення кровопостачання досліджуваного органа та розвитку гіпоксії [8].

Світлооптично у щитоподібній залозі при пострезекційній портальній гіпертензії виявлялися значні розлади лімфо- та кровообігу. Переважно венозні судини розширені, повнокровні, з діапедезними крововиливами, стоншеною стінкою. Спостерігалися перивазальні набряки та набряки строми, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених ендотеліоцитів, тимоцитів, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Відмічався також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз, десквамація та проліферація. Останнє свідчило про наявність гіпоксії. Гістологічно спостерігалось, що потовщення стінки артеріальних судин та звуження їх просвіту проходило за рахунок збільшення товщин медії, адвентиційної оболонки, а також посилення тону, гіперплазії та гіпертрофії гладком'язових клітин. Виражена звивистість внутрішньої еластичної мембрани досліджуваних артерій свідчила про їх посилений тонус. Еластичні компоненти у стінках артеріального русла щитоподібної залози переважно мультипліковані та фрагментовані. В стінці деяких артерій щитоподібної залози експериментальних тварин відмічались осередки фібриноїдного набряку та некрозу. Виявлені морфологічні зміни у щитоподібній залозі переважали при поєднанні післяопераційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що порушення гемодинаміки у системі ворітної печінкової вени впливає та змінює також органний кровоплин інших органів, в тому числі у щитоподібній залозі, що співпадає з твердженням інших дослідників [1, 2]. Отже, видалення великих обсягів печінки не тільки підвищує тиск та змінює кровоплин у системі ворітної печінкової вени, а також істотно впливає на структурну перебудову артеріального русла щитоподібної залози.

Висновки.

Резекція лівої та правої бічних часток печінки у експериментальних тварин ускладнюється післярезекційною гіпертензією у системі ворітної печінкової вени та вираженим ремоделюванням артерій щитоподібної залози, яке характеризується збільшенням площі артерій, медії, адвентиції, зростанням індексу Вогенворта зменшенням площі просвіту, інтими, ендотеліоцитів, зниженням індексу Керногана, зниженням пропускної здатності досліджуваних судин, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, осередками клітинних інфільтратів, склерозуванням. Встановлені морфологічні зміни артерій щитоподібної залози домінували при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень.

Комплексне морфологічне дослідження з поєднанням морфометрії артеріальних судин щитоподібної залози сприятиме покращанню діагностики, корекції та профілактиці уражень вказаного органа.

References / Література

1. McConnell M, Iwakiri Y. Biology of portal hypertension. *Hepatology*. 2018;12:11-23.
2. Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti u khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoi hipertenzieiu. *Visnyk naukovykh doslidzhen*. 2017;2:88-92. [in Ukrainian].
3. Volchenko IV, Lykhman VM, Skoryy DI, Shevchenko AM. Osoblyvosti vykonannya obshchynnykh rezektsii pechinky z urakhuvanniam profilaktyky pisliaoperatsiynykh uskladnen. *Kharkivska khirurgichna shkola*. 2016;3(78):35-39. [in Ukrainian].
4. Ferrari SM, Fallahi P, Antonelli A, Benvenga S. Environmental problems in thyroid diseases. *Front Endocrinol*. 2017;8:50-54. DOI: [10.3389/fendo.2017.00050](https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00050).
5. Hnatjuk MS, Protsailo OM, Tatarchuk LV, Monastyrskaja NJA. Mistsevi imunni reaktsiyi u tovstiy kyshtsi v umovakh postrezektsiynoyi portalnoi hipertenzii. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya*. 2021;20(2):42-47. [in Ukrainian].
6. Bahrii MM, Dibrova VA, Popadynets OH, Hryshchuk MI. Metodyky morfolohichnykh doslidzhen. *Vinnitsia: Nova knyha*; 2016. 328 s. [in Ukrainian].
7. Vareniuk IM, Dzerzhynsky ME. *Metody tsyto-histolohichnoi diahnozyky*. Kyiv: Interservis; 2019. 256 s. [in Ukrainian].
8. Hnatjuk MS, Bodnarchuk IV, Tatarchuk LV. Osoblyvosti strukturnoi perebudovy arterii yazyka pry deskvamatyvnomu hlosyti. *Visnyk naukovykh doslidzhen*. 2019;2:85-89. DOI: [10.11603/2415-8798.2019.2.10022](https://doi.org/10.11603/2415-8798.2019.2.10022). [in Ukrainian].
9. Petrie A, Sabin C. *Medical statistics at a Glance*. 4th ed. New York: Wiley; 2019. 208 p.
10. Council of Europe. *European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes*. Strasbourg: Council of Europe; 1986. 52 p.
11. Zaporozhan VM, Ariaiev ML. *Bioetyka i biobezpeka*. Kyiv: Zdorovia; 2013. 456 s. [in Ukrainian].
12. Zatsarynnyi RA, Pidpryhora OO. Kонтсentratsiia lidokainu v krovі pry vnutrishnovennomu ta epiduralnomu vvedenni pry obshchynnykh rezektsiakh pechinky. *Shpytalna khirurgiia. Zhurnal imeni L. Ya. Kovalchuka*. 2022;3:20-26 [in Ukrainian].

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ТРИВАЛІЙ ПОСТРЕЗЕКЦІЙ-НІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПОЛІОРГАННІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Гнатюк М. С., Чернецький А. А., Татарчук Л. В., Стець Н. Я.

Резюме. До важливих органів ендокринної системи відносять щитоподібну залозу, яка продукує життєво необхідні гормони організму, що регулюють більшість його функцій. Даний орган є надзвичайно чутливим до дії різноманітних ендо- та екзогенних негативних факторів і гемодинамічних порушень у портальній системі, великому та малому колах кровообігу.

Мета дослідження – комплексом морфологічних методів дослідити особливості структурної перебудови артеріального русла щитоподібної залози в умовах післярезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності.

Морфологічними методами вивчено артерії щитоподібної залози 62 білих щурів-самців, які були розділені на три групи. Перша група – 15 інтактних тварин, друга – 30 білих щурів-самців з післяопераційною гіпертензією в системі ворітної вени, третя – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, ускладненою поліорганною недостатністю. Післярезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бічних часток печінки (58,1% її обсягу). Оперативні втручання проводилися в умовах тіопентал-натрієвого наркозу з дотриманням правил асептики і антисептики. Евтаназію тварин виконували через 30 днів від початку дослідження за допомогою кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. З щитоподібної залози виготовляли гістологічні мікропрепарати та напівтонкі зрізи, на яких визначали площу артерій, їх просвіту, площу інтими, адвентиції, індекси Вогенворта та Керногана, площу ендотеліоцитів, їх ядер, ядерно-плазматичні відношення, обсяг пошкоджених ендотеліоцитів. Кількісні показники обробляли статистично.

Встановлено, що резекція лівої та правої бічних часток печінки у щурів призводить до гіпертензії у портальній системі та істотного ремоделювання артерій щитоподібної залози, яке характеризується збільшенням площі артерій, медії, адвентиції, зростанням індексу Вогенворта, зменшенням площі просвіту, інтими, ендотеліоцитів, зниженням індексу Керногана, зменшенням пропускної здатності досліджуваних судин, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, осередками клітинних інфільтратів, склерозуванням. Встановлені морфологічні зміни артерій щитоподібної залози домінували при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: щитоподібна залоза, артерії, післяопераційна портальна гіпертензія, поліорганна недостатність.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE THYROID ARTERIAL BED AT LONG-TERM POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION AND MULTIORGAN FAILURE

Hnatyuk M. S., Chernetsky A. A., Tatarchuk L. V., Stets N. Ja.

Abstract. The thyroid gland is an important organ of the endocrine system, which produces vital hormones for the body, which regulate most of its functions. This organ is extremely sensitive to the action of various endogenous and exogenous negative factors and hemodynamic disturbances in the portal system, large and small blood circulation.

The aim of the study – to investigate the features of the structural reorganization of the arterial bed of the thyroid gland at conditions of postresection portal hypertension and multiple organ failure using a complex of morphological methods.

Morphological methods were used to study the thyroid arteries of 62 white male rats, which were divided into three groups. The first group consisted of 15 intact animals, the second group – 30 white male rats with postoperative portal hypertension, and the third group – 17 animals with postresection portal hypertension complicated by multiple organ failure. Postresection portal hypertension was simulated by removing the left and right lateral lobes of the liver (58.1% of its volume). Surgical interventions were performed under thiopental-sodium anesthesia in compliance with the rules of asepsis and antiseptics. The animals were euthanized 30 days after the start of the

experiment by exsanguination under thiopental anesthesia. Histological micropreparations and semi-thin sections were prepared from the thyroid gland, on which the area of the arteries, their lumen, the area of the intima, adventitia, Vaughanworth and Kernoghan indices, the area of endothelial cells, their nuclei, nuclear-plasma ratios, and the volume of damaged endothelial cells were determined. Quantitative indicators were processed statistically.

It has been established that resection of the left and right lateral lobes of the liver in rats leads to hypertension in the portal system and significant remodeling of the arteries of the thyroid gland, which is characterized by an increase in the area of the arteries, media, adventitia, an increase in the Wogenworth index, a decrease in the area of the lumen, intima, endothelial cells, a decrease in the Kernoghan index, a decrease in the permeability of the studied vessels, damage to endothelial cells, endothelial dysfunction, deterioration of the blood supply to the organ, hypoxia, dystrophy, necrosis of tissues and cells, foci of cellular infiltrates, sclerosis. The established morphological changes in the arteries of the thyroid gland dominated in the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure.

Key words: thyroid gland, arteries, postoperative portal hypertension, multiple organ failure.

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

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

Chernetsky A. A.: <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}

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 29.07.2025 / Стаття надійшла 29.07.2025 року
Accepted 10.11.2025 / Стаття прийнята до друку 10.11.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-4-179-312-317

UDC 611.718.4-018.4:612.015.31:612.76-08

Dovgan R. R., Masna Z. Z.

ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF FEMORAL BONE TISSUE DENSITY UNDER EXPERIMENTAL HYPODYNAMIA

Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv, Ukraine)

masna.zz@gmail.com

Hypodynamia, caused by reduced physical load and a general decrease in physical activity in modern humans, has a negative impact on the body overall and on bone tissue in particular. A study conducted on 20 white outbred sexually mature male rats aged 3-3.5 months and weighing 180-200 g, subjected to experimentally induced hypodynamia, allowed us to determine its effect on the condition of bone tissue in different regions of the rat femur. Forced hypodynamia was modeled by immobilizing the lumbosacral region and hind limbs using a plaster cast of the coxite type, entirely restricting movement in the hip and knee joints.

The density of femoral bone tissue in the areas of the head, neck, greater trochanter, and proximal diaphysis was assessed using radiovisiographic examination. The unit of tissue density measurement was the conditional gray level unit (CGLU).

It was established that the highest density values were observed in the greater trochanter, slightly lower in the femoral head and proximal diaphysis, and the lowest in the femoral neck. After six weeks of immobilization, bone density decreased compared to normal values by 8% in the femoral head, 5% in the neck, 7% in the greater trochanter, and 2% in the proximal diaphysis. Two weeks after cast removal, density remained below normal by 1% in the head region, 3% in the neck, 6% in the greater trochanter, and 1% in the proximal diaphysis. The obtained data correspond with the results of other authors and significantly expand our understanding of the effects of hypodynamia on bone tissue.

Key words: bone tissue, density, hypodynamia, radiological methods, femur.