

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ВЕНОЗНИХ СУДИН ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

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

hnatjuk@tdmu.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Тернопільського національного медичного університету ім. 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. Резекції великих об'ємів паренхіми печінки сьогодні нерідко виконуються у сучасних хірургічних клініках і можуть 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]. 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 [3, 4, 5, 6]. Морфометричні методи широко застосовуються для вивчення ангіоархітекtonіки інтраорганного судинного русла неушкоджених органів та при різних патологічних станах, де переважно локалізовані складні процеси взаємовідношень крові, тканин та клітин. Інтраорганне венозне русло відіграє важливу роль у дренаванні венозної крові, порушення якого та структурні зміни венозних судин призводять до виражених змін кровообігу, що суттєво впливає на повноцінність функціонування органів і систем [8, 9]. Відомо також, що структурно-функціональна перебудова артеріальних та венозних судин відділів серця може бути обумовлена різними змінами гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу та системі печінкової ворітної вени. Варто зазначити, що венозні судини шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії досліджені недостатньо.

Мета дослідження – кількісними морфологічними методами визначити особливості структурної перебудови венозного русла шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Кількісними морфологічними методами досліджено венозне русло шлуночків серця 54 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин, 2-а – 28 щурів, в яких моделювали пострезекційну портальну

гіпертензію шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки [5], 3-я – 11 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Через 30 діб від початку експерименту проводили евтаназію дослідних тварин кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Вирізували 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 5-7 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за ваг-Гіззон, Маллорі, Вейгертом, толудиноним синім [10, 11].

На гістологічних мікропрепаратах проводили морфометрію венозних структур лівого та правого шлуночків, при якій визначали діаметр закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), діаметри зовнішній (ДЗВС) та внутрішній (ДВВС), товщину стінки (ТСВС) венозних судин, висоту ендотеліоцитів (ВЕН), їх ядер (ДЯЕН), ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах (ЯЦПЕН), відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕН), щільність мікросудин на 1 мм² тканин [7]. Морфометричні параметри венозних судин 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.SoftInc., США). Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критеріями Стюдента та Манна-Уїтні [1, 12].

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» [13].

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.

Відомо, що венозне русло шлуночків серця починається із венозної ланки гемомікроциркуляторного русла – це закапілярні венули та венули. Необхідно також зазначити, що внутрішньоорганні вени лівого та правого шлуночків за структурою суттєво відрізняються від артерій. У венах частин серця досить складно провести межу між внутрішнім, середнім та зо-

внішнім шарами венозної судинної стінки. Структура закапілярних венул – це ендотеліоцити розміщені на базальній мембрані. У дрібних венах ендотеліальні клітини також розміщені на базальній мембрані, але у стінці цих судин виявляються гладкі м'язові клітини, еластичні та колагенові волокна. Наявність у стінці вен передсердь гладких м'язових клітин, еластичних і колагенових волокон свідчать, що ці судини не можуть брати участі в обмінних процесах, а виконують переважно дренаж венозної крові [8]. Гладкі міоцити у стінці вен локалізуються в основному в один шар, зустрічаються осередки вен безм'язових клітин. У місцях злиття вен м'язові елементи можуть утворювати 2-3 шари.

Отримані морфометричні параметри венозних судин шлуночків серця експериментальних тварин представлені у таблиці. Усестороннім аналізом наведених кількісних морфологічних показників встановлено, що у змодельованих умовах досліді вони суттєво змінювалися. Структурна перебудова венозного русла виявлялася вже у 2-й групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія). При цьому спостерігалася збільшення зовнішніх та внутрішніх діаметрів венозних судин шлуночків серця, зменшення товщини їх стінки. У даній групі спостережень досліджувані морфометричні параметри змінювалися помірно і коливалися у межах від 3,2% до 4,7% ($p < 0,05$). Необхідно зазначити, що при цьому стабільними залишилися кількісні морфологічні параметри ендотеліоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах та щільність мікросудин.

Відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів при цьому у лівому шлуночку статистично достовірно ($p < 0,001$) зросли у 2,3 рази, у правому – у 2,2 рази. Вказане пошкодження досліджуваних клітин проходило в основному за рахунок апоптозу вказаних клітин, на який впливають премедикація, наркоз, операційна травма, введення необхідних медикаментозних середників в післяопераційному періоді [5].

У 3-й групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія у поєднанні з поліорганною недостатністю) виявлена виражена структурна перебудова венозного русла шлуночків серця, що підтверджувалося значними змінами досліджуваних морфометричних параметрів. Так, у лівому шлуночку діаметр закапілярних венул статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 15,4%, венул – на 17,2% ($p < 0,001$) порівняно з контрольними показниками, у правому шлуночку відповідно – на 11,0% та 14,2% ($p < 0,001$).

Венозні судини шлуночків серця у 3-й групі спостережень розширені, що підтверджувалося збільшенням їх зовнішнього та внутрішнього діаметрів. Так, у лівому шлуночку зовнішній діаметр венозних судин з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшився на 14,7%, внутрішній – на 32,5%, у правому шлуночку відповідно – на 10,7% та 29,9% ($p < 0,001$). При цьому зменшилася товщина венозної стінки у лівому шлуночку на 22,8% ($p < 0,001$), у правому – на 21,9% ($p < 0,001$).

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин лівого шлуночка при пострезекційній портальній гіпертензії в поєднанні з поліорганною недостатністю статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшилася на 8,3%,

Таблиця – Морфометрична характеристика венозного русла шлуночків серця експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
Лівий шлуночок			
ДЗВ, мкм	12,65±0,06	13,20±0,12*	14,60±0,09***
ДВ, мкм	26,80±0,18	28,05±0,15**	31,40±0,18***
ДЗВС, мкм	40,35±0,42	41,90±0,45*	46,30±0,45***
ДВВС, мкм	28,30±0,21	30,30±0,21*	37,50±0,24***
ТСВС, мкм	12,05±0,12	11,60±0,12*	9,30±0,09***
ВЕН, мкм	4,80±0,03	4,78±0,04	4,40±0,03*
ДЯЕН, мкм	3,46±0,03	3,46±0,04	3,30±0,03**
ЯЦВЕН	0,520±0,003	0,525±0,004	0,562±0,003***
ВОПЕН, %	2,15±0,03	4,90±0,05***	37,80±0,45***
ЩС	3780,6±27,3	3760,5±28,2	3480,7±26,4**
Правий шлуночок			
ДЗВ, мкм	12,70±0,06	13,18±0,09*	14,10±0,09***
ДВ, мкм	26,80±0,18	27,76±0,18**	30,60±0,15***
ДЗВС, мкм	40,36±0,42	41,70±0,45*	44,50±0,42***
ДВВС, мкм	28,32±0,21	30,06±0,21*	35,10±0,21***
ТСВС, мкм	12,04±0,12	11,64±0,12*	9,40±0,12***
ВЕН, мкм	4,82±0,03	4,80±0,04	4,50±0,03*
ДЯЕН, мкм	3,48±0,003	3,47±0,003	3,34±0,03
ЯЦВЕН	0,522±0,003	0,524±0,003	0,550±0,003**
ВОПЕН, %	2,10±0,03	4,62±0,05***	35,10±0,42***
ЩС	3782,6±27,3	3764,5±27,6	3540,7±26,7**

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

діаметр їх ядер – на 7,0%, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах зросли на 8,1% ($p < 0,001$), у правому шлуночку досліджувані морфометричні параметри венозного русла відповідно змінилися на 6,6%, 4,0% і 5,2% ($p < 0,01$) порівняно з аналогічними морфометричними параметрами 1-ї групи спостережень. Варто зазначити, що деякі дослідники вважають, що зміни простових відношень між ядром та цитоплазмою клітини свідчать про порушення клітинного структурного гомеостазу [5, 7].

З вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) у лівому шлуночку відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів збільшилися у 17,6 рази, у правому – у 16,7 рази. Змінилася також щільність мікросудин на 1 мм² тканин лівого та правого шлуночків. Так, у лівому шлуночку досліджуваний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився на 7,9% порівняно з контролем, у правому – на 6,4% ($p < 0,01$), що свідчило про порушення мікрогемодинаміки.

Отримані результати проведеного дослідження свідчать, що видалення 58,1% паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та ремоделювання венозних судин шлуночків серця. Останнє характеризувалося розширенням венозних судин, стоншенням їх стінок. Світлооптично у шлуночках серця при пострезекційній портальній гіпертензії спостерігалася в основному венозне повнокров'я, перивазальний та стромальний набряк, морфологічні зміни структур шлуночків серця. Наведене підтверджувалося світлооптичним вивченням мікропрепаратів шлуночків серця, при якому відмічалася розширення та повнокров'я переважно венозних судин, їх звивистість, нерівномірність про-

світу, варикозні розширення, саккуляції, виражені зміни просторової орієнтації. Місцями контури стінок вен нечіткі, відмічалася чергування набряклих, склеротичних, гіпертрофованих та стоншених ділянок. Зустрічалися також звужені ділянки вен з потовщеними та гіалізованими стінками. У венозних мікросудинах відмічалися стази, тромбози, діapedезні периваскулярні крововиливи, плазморагії, що свідчило про виражене порушення дренажу венозної крові від досліджуваного органа [8]. Здавлення венозних судин в результаті стромального набряку, деформації та тромбози суттєво погіршували відтік венозної крові, що ускладнювалося венозним повнокров'ям, гіпоксією, порушенням трофіки і призводило до дистрофії, некробіозу ендотеліоцитів судин, міоцитів їх м'язової оболонки, стромальних структур, кардіоміоцитів, в досліджуваних органах появлялися осередки інфільтрації та склерозу. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів ускладнюється ендотеліальною дисфункцією, а також порушенням балансу між вазоконстрикторними та вазодилаторними субстанціями, які продукуються вказаними клітинами. Домінує при цьому секреція локальних активних медіаторів із вираженим вазоконстрикторним впливом на артерії та на ремоделювання переважно венозних

судин, сприяє розвитку стазів, тромбозів, обструкції, облітерації, що суттєво посилює гіпоксію [14].

Наведене вище свідчить, що змодельована патологія призводить до вираженої структурної перебудови венозного русла шлуночків серця, тобто до структурно-функціональних змін всіх ланок їх венозної дренажної системи та порушенням венозного відтоку.

Висновки. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до виражених структурних венозного русла шлуночків серця, що суттєво порушує дренаж венозної крові від них, призводить до венозного повнокров'я, гіпоксії, погіршення їх трофічного забезпечення, дистрофії, некробіозу клітин і тканин, осередків інфільтрації та склерозування, тобто відіграє важливу роль у патоморфогенезі їх уражень. Структурні зміни венозного русла при цьому домінували у лівому шлуночку та в умовах поліорганної недостатності.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне, адекватне вивчення вікових особливостей закономірностей ремоделювання судин венозного русла органів при гемодинамічних порушеннях дозволить істотно вдосконалити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

Література

1. Vishnievskiy VA, Yefanov MH, Kazakov YV. Siegmientarnye riezieksy, otдалиennye rezultaty pri zlokachestviennykh opukholiakh pecheni. Ukrayinskyy zhurnal khirurhiyi. 2012;1(16): 5-15. [in Ukrainian].
2. Kotenko OH, Popov AO, Hrynenko AV. Agresivnaia tekhnika khirurhicheskogo lechenia perichiliarnoi kholanhiokartsinomy s invaziei v vorotnu venu. Ukrayinskyy zhurnal khirurhiyi. 2018;1(36):53-57. [in Ukrainian].
3. 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.
4. 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.
5. Hnatjuk MS, Tatarchuk LV. Porushennia vsmoktuvalnoi funktsii tonkoi kysky pry postrezektsijnii portalnoy hipertenzii. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2018;2:115-120. [in Ukrainian].
6. Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoy hipertenzii. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2017;2: 88-92. [in Ukrainian].
7. Avtandilov GG. Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii. Moskva: Meditsyna, 2002. 2403 s. [in Russian].
8. Baibakov VM. Morfofunktsionalni zminy vенозноho rusla yak lanky drenaznoi systemy yayechna pry travmuванні sudynnykh anastomoziv simyanoho kanatyka v eksperymentі. Klinichna anatomii ta operatyvna khirurgiya. 2011;10(4):32-5. [in Ukrainian].
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 medycyny ta biolohiyi. 2018;1(63):153-7. DOI: 10.26.724/2079-8334-2018-1-63-153-157.
10. Horal'skyi LP, Khomych VP, Konops'kyi OI. Osnovy histolohichnoy tekhniki i morfofunktsional'ni metody doslidzhennya u normi ta pry patolohiyi. Zhytomyr: Polissya; 2011. 288 s. [in Ukrainian].
11. Bilash SM, Pronina OM, Koptev MM. Comprehensive morphological studies as an intergal part of modern medical science. Literature review. Visnyk problem biolohiyi i medycyny. 2019;2.2(151):20-3. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-20-23.
12. Grzhibovsky AI, Ivanov OV, Gorbato MA. Sravnennia kolichestvennykh dannykh dvuch pamykh vyborok s ispolzovaniem programnogo obespechenia Statistica i SPSS; parametricheskie i neparametricheski criterii. Nauka i zdovokhranenie. 2016;3:5-25. [in Russian].
13. Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsy eksperymentiv na tvarynah. Endokrynolohiia. 2003;8(1):142-145. [in Ukrainian].
14. Villnuela C, Albillas P, Genesca J. Development of hyperdynamic circulation and response to beta-blockers in compensaten cirrhosis with portal hypertension. Hepatology. 2016;63(1):197-206.

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ВЕНОЗНИХ СУДИН ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Гнатюк М. С., Гданська Н. М., Татарчук Л. В., Ясіновський О. Б.

Резюме. Відомо, що структурно-функціональна перебудова артеріальних та венозних судин відділів серця може бути обумовлена різними змінами гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу та системі печінкової ворітної вени. Варто зазначити, що венозні судини шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії досліджені недостатньо.

Мета дослідження – кількісними морфологічними методами вивчити особливості структурної перебудови венозного русла шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії.

Методи й матеріал. Морфометрично досліджено венозне русло шлуночків серця 54 статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група – 15 інтактних тварин, 2-а – 28 щурів, в яких моделювали пострезекційну портальну гіпертензію шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки, 3-я – 11 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Через 30 діб від початку експерименту проводили евтаназію дослідних тварин кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. На гістологічних мікропрепаратах лівого та правого шлуночків визначали діаметри закапілярних венул, венул,

зовнішній та внутрішній, товщину стінки венозних судин, висоту ендотеліоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів, щільність мікросудин. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати та обговорення. Усестороннім аналізом отриманих морфометричних показників встановлено, найбільш виражена структурна перебудова венозного русла шлуночків серця спостерігалася при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Так, у лівому шлуночку діаметр закапілярних венул статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 15,4%, венул – на 17,2% ($p < 0,001$) порівняно з контрольними показниками, у правому шлуночку відповідно – на 11,0% та 14,2% ($p < 0,001$). Встановлено виражене збільшення внутрішніх та зовнішніх діаметрів вен, зменшення товщини венозної стінки у лівому шлуночку на 22,8% ($p < 0,001$), у правому – на 21,9% ($p < 0,001$). Нерівномірні, диспропорційні зміни морфометричних характеристик ядра та цитоплазми ендотеліоцитів вен призводили до порушень ядерно-цитоплазматичних відношень у цих клітинах, які у лівому шлуночку зросли на 8,1%, у правому – 5,2% порівняно з контролем. Відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів у лівому шлуночку статистично достовірно ($p < 0,001$) зросли у 17,6 рази, у правому – у 16,7 рази., щільність мікросудин у лівому шлуночку зменшилася на 7,9% ($p < 0,01$), у правому – на 6,4% ($p < 0,01$), що свідчило про порушення мікрогемодинаміки.

Отримані результати свідчать, що пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови венозного русла шлуночків серця, що суттєво порушує дренаж венозної крові від них і призводить до гіпоксії, погіршення трофічного забезпечення, дистрофії, некробіозу клітин і тканин, осередків інфільтрації та склерозу, тобто відіграє важливу роль у патоморфогенезі їх уражень. Ступінь ремоделювання венозного русла при цьому домінував у лівому шлуночку та в умовах поліорганної недостатності.

Ключові слова: пострезекційна портальна гіпертензія, венозне русло шлуночків серця.

FEATURES OF REMODELING OF VENOUSVESSELS OF VENTRICULESHEART AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Hnatjuk M. S, Gdanska N. M, Tatarchuk L. V, Yasinovsky O. B.

Abstract. It is known that the structural and functional reconstruction of arterial and venous vessels of the heart 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. It should be noted that the venous vessels of the ventricles of the heart in postresection portal hypertension are insufficiently studied.

The purpose of research to study the peculiarities of the structural reconstruction of the venous bad of the ventricles of the heart at postresection portal hypertension by quantitative morphological methods.

Methods and Material. The venous bad of the ventricles of the heart of 54 adult white male rats, which were divided into 3 groups, was morphometrically studied. 1 group – 15 intact animals, 2 – 28 rats, which simulated postresection portal hypertension by removing the left and right lateral lobes of the liver, 3 – 11 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.

On histological micropreparations of the left and right ventricles determined the diameters of capillary venules, venules, external and internal, the wall thickness of venous vessels, the height of endotheliocytes, their nuclei, nuclear-cytoplasmic relations in these cells, the relative volumes of damaged endothelial cells. Quantitative indicators were processed statistically.

Results and Discussion. A complex analysis of the obtained morphometric parameters revealed that the most pronounced structural reconstruction of the venous vessels of the ventricles of the heart was observed in the combination of portal hypertension with polyorgan failure. So in the left ventricle, the diameter of the capillary venules statistically significantly ($p < 0.001$) increased by 15.4%, venules – by 17.2% ($p < 0.001$) compared with controls, in the right ventricle, respectively – by 11.0% and 14, 2% ($p < 0.001$). There was a marked increase in the inner and outer diameters of the veins, a decrease in the thickness of the venous wall in the left ventricle by 22.8% ($p < 0.001$), in the right – by 21.9% ($p < 0.001$).

Uneven, disproportionate changes in the morphometric characteristics of the nucleus and cytoplasm of venous endothelial cells led to violations of nuclear-cytoplasmic relations in these cells, which increased by 8.1% in the left ventricle and 5.2% in the right ventricle compared to the control. The relative volumes of damaged endothelial cells in the left ventricle statistically significantly ($p < 0.001$) increased 17.6 times, in the right – 16.7 times. The density of microvessels in the left ventricle decreased by 7.9% ($p < 0.01$), in the right – by 6.4% ($p < 0.01$), which indicated a violation of microhemocirculation. The results show that postresection portal hypertension leads to a pronounced structural reconstruction of the venous bad of the ventricles of the heart, which significantly disrupts the drainage of venous blood from them and leads to hypoxia, deterioration of trophic supply, dystrophy, necrobiosis of cells and tissues, and cells role in the pathomorphogenesis of their lesions. The degree of remodeling of the venous bad was dominant in the left ventricle and in conditions of multiorgan failure.

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

*Рецензент – проф. Проніна О. М.
Стаття надійшла 11.12.2020 року*