

DOI: 10.21802/artm.2021.2.18.38.
УДК 616.36-089.87-06:616-091]-092.9

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ПЕРЕДСЕРДЬ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

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

*Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії, м. Тернопіль, Україна,
ORCID ID: 0000-0002-4110-5568, e-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua;
ORCID ID: 0000-0003-1020-3584, e-mail: hdanska@tdmu.edu.ua;
ORCID ID: 0000-0002-4678-4205, e-mail: tatarchuklv@tdmu.edu.ua;
ORCID ID: 0000-0003-3335-6501, e-mail: gargulateig@tdmu.edu.ua;
ORCID ID: 0000-0002-5121-3140, e-mail: jasinovsky@tdmu.edu.ua*

Резюме. Мета. Вивчити особливості ремоделювання артерій передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Матеріали і методи. Морфологічно досліджені артерії передсердь 34 щурів, які були поділені на 2 групи. 1-а група – 15 інтактних тварин, 2-а – 19 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, яку моделювали видаленням лівої та правої бокових часток печінки. На мікропрепаратах передсердь морфометрично визначали зовнішній та внутрішній діаметри артерій середнього і дрібного калібрів, товщину медії, адвентиції, індекси Вогенворта, Керногана, висоту, діаметри ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення та відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Кількісні показники оброблялися статистично.

Результати. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання переважно артерій дрібного калібру передсердь. Зовнішній діаметр цих судин лівого передсердя зріс на 4,2 %, правого – на 3,3 % ($p<0,05$), товщина медії та адвентиції відповідно зросли на 12,58 % та 45,7 % і 11,8 % та 33,7 % ($p<0,001$), їх просвіт відповідно зменшився на 13,5 % та 10,7 % ($p<0,001$). Виражено змінилися індекси Вогенворта та Керногана. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваних артерій лівого передсердя змінилися на 7,6 %, правого – на 6,1 % ($p<0,01$), відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів відповідно зросли у 7,6 та у 5,2 рази ($p<0,001$).

Висновки. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання переважно артерій дрібного калібру передсердь, яке характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зміною індексів Керногана та Вогенворта, пошкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, порушенням кровопостачання та трофіки органа, дистрофією, некробіозом клітин і тканин, осередками клітинної інфільтрації та склерозу.

Ключові слова: передсердя, артерії, пострезекційна портальна гіпертензія.

Вступ. Серцево-судинна патологія є найбільш розповсюдженою, має тенденцію до зростання, найчастіше призводить до смертності та інвалідності населення у молодому працездатному віці і є важливою медичною та соціальною проблемою [1]. Відомо також, що структурно-функціональна перебудова артерій відділів серця може бути обумовлена різними змінами гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу та системі печінкової ворітної вени. В останній до вказаних змін найчастіше призводить портальна гіпертензія, яка нерідко виникає при видаленні великих об'ємів печінки [2,3,4].

Обґрунтування дослідження. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до виражених змін гемодинаміки у системі печінкової ворітної вени, а також венах великого кола кровообігу, що ускладнюється погіршенням венозного дренажу від органів та посиленням роботи серцевого м'яза, яка змінює морфологію артерій. Необхідно зазначити, що структура артерій передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії досліджена недостатньо [5].

Мета дослідження: вивчити особливості ремоделювання артерій передсердь в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Матеріали і методи. Комплексом морфологічних методів досліджені артерії лівого та правого передсердь 34 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були поділені на 2 групи. 1-а група нараховувала 15 експериментальних тварин, 2-а – 19 щурів зі змодельованою пострезекційною портальною гіпертензією [6,7]. Евтаназію лабораторних статевозрілих білих щурів-самців здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. З передсердь вирізали шматочки, які після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім [8]. Морфометрично на гістологічних мікропрепаратах визначали зовнішній (ЗД) та внутрішній (ВД) діаметри артерій передсердь середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) і дрібного (зовнішній діаметр 26-50 мкм) калібрів, товщину медії (ТМ) та адвентиційної обо-

лонки (ТА), індекс Вогенворта – ІВ (відношення площі судини до площі просвіту), індекс Керногана – ІК (відношення площі просвіту судини до її площі), висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЯЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах (ЯЦВЕ), відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕ) [5].

Морфометричні дослідження артерій передсердь здійснювали, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів. Зображення з гістологічних препаратів на монітор комп'ютера виводили з мікроскопу MICROmed SEO SCAN та за допомогою відеокамери Vision CCD Camera. Морфометричні дослідження проводилися за допомогою програм ВидеоТест-5.0, КААРА Image Base та Microsoft Excel на персональному комп'ютері. Обробка морфометричних параметрів проведена у відділі системних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Різницю між порівнювальними морфометричними показниками визначали за критеріями Манна-Уїтні та Стьюдента [9, 10]. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами відповідно до положення «Європейської конвенції про захист хребетних тварин» (Страсбург, 1986 р.), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006 р.) [11].

Результати дослідження та їх обговорення.

Встановлено, що в щурів через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки при розтині очеревинної порожнини спостерігалось розширення ворітної печінкової вени, повнокров'я і розширення брижових вен та видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, стравоходу, шлунка, асцит, спленомегалія. Описане вище свідчило про наявність пострезекційної портальної гіпертензії [6, 7].

Отримані дані досліджуваних артеріальних судин у результаті морфометричних вимірів представлені у таблицях 1, 2. Аналізом морфометричних параметрів артеріального русла лівого та правого передсердь встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії більшість показаних кількісних морфологічних параметрів виражено змінювалися. У досліджуваних експериментальних умовах зміненими виявилися внутрішні діаметри артерій середнього калібру передсердь. Так, у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр статистично достовірно ($p<0,001$) зменшився на 2,9 % ($p<0,05$), а у правому – на 1,8 %. У досліджуваних артеріях морфометрично виявлено зростання товщини медії та адвентиціальної оболонки. Так, в артеріях середнього калібру лівого передсердя вказані морфометричні параметри відповідно зросли на 9,0 % та 6,1 % ($p<0,001$), а в правому передсерді – на 4,9 % ($p<0,05$) та 14,5 % ($p<0,001$).

Суттєво змінювалися у досліджуваних експериментальних умовах індекси Вогенворта та Керногана, які відображають пропускну спроможність артерій середнього калібру передсердь [5]. Так, у лівому

му передсерді індекс Вогенворта зріс на 23,8 %, індекс Керногана зменшився на 3,6 % ($p<0,001$), у правому передсерді вони змінилися відповідно на 16,0 % та 2,7 % ($p<0,01$).

Морфометричні параметри ендотеліоцитів, їх ядер та ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах артерій середнього калібру передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії змінювалися незначно. Статистично достовірно в змодельованих експериментальних умовах збільшувалися відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах. Так, у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p<0,001$) зріс у 3,1 раза, а у правому – у 1,97 раза ($p<0,001$).

Встановлено, що структурна перебудова артерій дрібного калібру в лівому та правому передсерді в умовах пострезекційної портальної гіпертензії була більш вираженою, порівняно з артеріями середнього калібру.

Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру лівого передсердя при цьому виявився збільшеним на 4,2 % ($p<0,05$), правого – на 3,3 % ($p<0,05$). Внутрішній діаметр вказаних судин у лівому передсерді з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p<0,001$) зменшився на 13,5 %, у правому – на 10,7 % ($p<0,001$). Товщина медії та адвентиціальної оболонки артерій дрібного калібру в змодельованих експериментальних умовах виражено збільшувалися. Так, у лівому передсерді вказані морфометричні параметри відповідно зросли на 12,58 % та 45,7 % ($p<0,001$), а у правому передсерді – на 11,8 % та 33,7 % ($p<0,001$).

Індекс Вогенворта артерій дрібного калібру лівого передсердя при цьому статистично достовірно ($p<0,001$) збільшився у 1,45 раза, у правому – у 1,34 раза ($p<0,001$). Індекс Керногана артерій дрібного калібру передсердь при цьому зменшувався. Так, у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр зменшився на 7,2 % ($p<0,001$), а у правому – на 5,8 % ($p<0,001$). Виявлені зміни індексів Вогенворта і Керногана артерій дрібного калібру передсердь при пострезекційній портальній гіпертензії свідчили про виражене зниження пропускну спроможності досліджуваних судин, що погіршувало кровопостачання та трофіку досліджуваних частин серця.

У змодельованих експериментальних умовах істотно змінювалися досліджувані морфометричні параметри ендотеліоцитів артерій дрібного калібру передсердь. Так, висота ендотеліоцитів досліджуваних судин лівого передсердя при цьому статистично достовірно ($p<0,001$) зросла з $(6,10\pm0,05)$ мкм до $(6,36\pm0,04)$ мкм, тобто на 4,3 %, у правому – на 3,6 % ($p<0,05$), а діаметри їх ядер відповідно збільшилися на 8,9 % ($p<0,01$) та 6,7 % ($p<0,05$). Нерівномірні диспропорційні зміни досліджуваних морфометричних параметрів ядер та цитоплазми ендотеліоцитів призводили до порушення співвідношення між просторовими характеристиками досліджуваних структур ендотеліоцитів, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах. При цьому ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах дрібних артерій лівого передсердя

виявилися зміненими на 7,6 % ($p<0,01$), а у правому передсерді – на 6,1 %.

За даними деяких дослідників виражені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах свідчать про пошкодження цих клітин, а також про порушення структурного клітинного гомеостазу [5, 9].

При пострезекційній портальній гіпертензії в артеріях дрібного калібру передсердь суттєво збільшувалися відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів. У досліджуваних експериментальних умовах у лівому передсерді вказаний морфометричний параметр зріс у 7,6 раза ($p<0,001$) порівняно з контролем, а у лівому – у 5,2 раза ($p<0,001$).

Проведені дослідження, отримані результати та їхній аналіз свідчать, що ступінь ремоделювання досліджуваних судин домінував у лівому передсерді.

Відомо, що ендотеліоцити судин продукують різні біологічно активні речовини, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму. Вони здійснюють бар'єрну, продукційну, гемостатичну, метаболічну, транспортну, репаративну функцію,

синтезують оксид азоту (NO), ендотелін, ангіотензин-П, тромбосан, простагландин НІ [12]. Виражені структурні зміни артерій дрібного калібру передсердь через місяць після резекції 58,1 %, паренхіми печінки свідчили про їхню особливу функціональну активність при перерозподілі кровотоку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Потовщення стінки вказаних судин та звуження їх просвіту проходило за рахунок збільшення товщини 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 [5]. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів призводило до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, посилення синтезу вазоконстрикторів: ендотеліну, ангіотензину-П, тромбосану, простагландину НІ, що посилювало спазм, звуження судин та суттєво погіршувало кровопостачання органа й ускладнювалося гіпоксією [12].

Таблиця 1

Морфометрична характеристика артерій середнього калібру передсердь експериментальних тварин ($M\pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ДЗЛП, мкм	86,8 \pm 0,5	88,3 \pm 0,9
ДВЛП, мкм	55,50 \pm 0,33	53,90 \pm 0,36*
ТМЛП, мкм	14,30 \pm 0,15	15,60 \pm 0,18**
ТАЛП, мкм	10,35 \pm 0,12	12,02 \pm 0,15***
ІВЛП, %	244,6 \pm 4,8	268,4 \pm 5,7**
ІКЛП, %	40,90 \pm 0,27	37,30 \pm 0,24***
ВЕЛП, мкм	6,65 \pm 0,12	6,78 \pm 0,09
ДЯЕЛП, мкм	3,95 \pm 0,06	4,06 \pm 0,08
ЯЦВЛП	0,352 \pm 0,006	0,360 \pm 0,005
ВОПЕЛП, %	2,10 \pm 0,03	6,60 \pm 0,12***
ДЗПП, мкм	86,3 \pm 0,8	87,6 \pm 0,9
ДВПП, мкм	55,10 \pm 0,39	54,10 \pm 0,36**
ТМПП, мкм	14,20 \pm 0,15	14,90 \pm 0,15*
ТАПП, мкм	10,42 \pm 0,12	11,94 \pm 0,15**
ІВПП, %	245,3 \pm 4,8	261,3 \pm 5,1*
ІКПП, %	40,80 \pm 0,27	38,10 \pm 0,24**
ВЕПП, мкм	6,58 \pm 0,09	6,66 \pm 0,09
ДЯПП, мкм	3,89 \pm 0,06	3,96 \pm 0,08
ЯЦВПП	0,350 \pm 0,005	0,354 \pm 0,006
ВОПЕПП, %	1,75 \pm 0,04	3,45 \pm 0,04***

Примітка: у таблиці 1 *- $p<0,05$; **- $p<0,01$; ***- $p<0,001$.

Описані структурні зміни артерій дрібного калібру передсердь суттєво впливали на регуляцію кровотоку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та забезпечували в даних патологічних умовах оптимальне кровопостачання органа. Відомо також, що артерії дрібного калібру в неущоджених органах несуть основне навантаження в регуляції кровообігу та першими й у найбільшому ступені пошкоджуються при патології [5, 13].

Гістологічно в передсердях при пострезекційній портальній гіпертензії спостерігалися виражені судинні розлади, повнокров'я, розширення переважно венозних судин, перивазальні набряки та набряки строми, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених ендотеліоцитів, кардіоміоцитів, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Відмічався також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз, десквамація та проліферація. Останнє свідчило про наявність гіпоксії.

Таблиця 2

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру передсердь експериментальних тварин (М±m)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ДЗЛП, мкм	35,30±0,42	36,78±0,45*
ДВЛП, мкм	16,94±0,15	14,65±0,12***
ТМЛП, мкм	6,36±0,09	7,16±0,06***
ТАЛП, мкм	5,90±0,07	8,60±0,06***
ІВЛП, %	434,20±4,5	630,3±5,4***
ІКЛП, %	23,03±0,21	15,80±0,12***
ВЕЛП, мкм	6,10±0,05	6,36±0,04**
ДЯЕЛП, мкм	3,12±0,03	3,40±0,03**
ЯЦВЛП	0,262±0,003	0,282±0,04**
ВОПЕЛП, %	2,30±0,02	17,50±0,12***
ДЗПП, мкм	35,32±0,39	36,48±0,36*
ДВПП, мкм	16,92±0,12	15,10±0,12
ТМПП, мкм	6,35±0,12	7,10±0,09
ТАПП, мкм	5,95±0,09	7,96±0,09
ІВПП, %	435,7±4,8	583,6±5,1***
ІКПП, %	22,9±0,21	17,10±0,12***
ВЕПП, мкм	6,10±0,06	6,32±0,05*
ДЯПП, мкм	3,11±0,05	3,32±0,03*
ЯЦВПП	0,260±0,003	0,276±0,003*
ВОПЕПП, %	2,26±0,02	11,80±0,12***

Примітка: у таблиці 2 *-p<0,05; **-p<0,01; ***-p<0,001.

Висновки. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання переважно артерій дрібного калібру передсердь, яке характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зміною індексів Керногана та Вогенворта, пошкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, порушенням кровопостачання та трофіки органа, дистрофією, некробіозом клітин і тканин, осередками клітинної інфільтрації та склерозу.

Перспективним є всестороннє адекватне дослідження артеріального русла органів при портальній гіпертензії, яке варто враховувати при діагностиці, корекції, профілактиці, прогнозуванні досліджуваної патології.

References:

- Amosova KM. Kardiomiopatii: suchasnyy pohlyad na pytannya klasyfikatsiyi, etiologii, diahnozyky ta dyferentsialnoyi diahnozyky. Sertse i sudyny. 2016; 2:7-18.
- Vishnievskiy VA, Yefanov MH, Kazakov YV. Siegmientarnye rieziektsyi, otdaliennye rezultaty pri zlokachestviennykh opukholiakh pecheni. Ukrayinsky zhurnal khirurhiyi. 2012; 1(16):5-15.
- Kotenko OH, Popov AO, Hrynenko AV. Agresivnaia tekhnika khirurhicheskoho lechenia perichiliarnoi kholanhiokartsinomy s invaziei v vorotnu venu. Ukrainsky zhurnal khirurhiyi. 2018; 1(36):53-57. doi: 10.22141/1997-2938.1.36.2018.134391.
- Reddy SS. From child – Pugh to model for end-stage liver disease: deciding who needs a liver transplantation. Med. Clin. Noth. Am. 2016; 100(3):449-464. doi: 10.1016/j.mcna.2015.12.002.
- Hnatyuk MS, Slabyi OB, Tatarchuk LV. Kilkisna morfolohichna otsinka strukturnoyi perebudovy arteriy peredsed pry arterialniy hipertenzii v malomu koli krovoobihu. Zdobutky klinichnoyi ta eksperymentalnoyi medytsyny. 2015; 2:46-49. DOI: 10.11603/1811-2471.2018.v0.i2.8442.
- Hnatjuk MS, Tatarchuk LV. Porushennia vsmoktuvalnoi funktsii tonkoii kyshky pry postrezektsijnii portalnoy hipertenzii. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2018; 2:115-120. DOI: 10.29254/2077-4214-2021-1-159-201-204.
- Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoyi nedostatnosti khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoy hipertenzii. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2017; 2:88-92.
- Horalskyi LP, Khomych VP, Konopskyi OI. Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsionalni metody doslidzhennya u normi ta pry patolohiyi. Zhytomyr: Polissya. 2011. P. 288.
- Avtandilov GG. Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii. Moskva: Meditsyna. 2002. P.240.
- Grzhibovsky AI, Ivanov OV, Gorbatoval MA. Sravnennia kolichestvennykh dannykh dvuch parnykh vyborok s ispolzovaniem programy obespochenia Statistica i SPSS; parametricheskie and neparametricheskie criterii. Nauka i zdovokhranenie. 2016; 3:5-25.
- Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsyipy eksperymentiv na tvarynakh. Endokrynolohiia. 2003; 8(1):142-145.
- Zharinova VYu. Endotelial'naya disfunktsiya kak mul'tidistsiplinarnaya sistema. Krovoobig i gomeostaz. 2015; 1-2:9-14.
- Baibakov VM. Morfofunktsionalni zminy venoznogo rusla yak lanky drenazhnoi systemy yayechna pry travmuванні sudynnykh anastomoziv simyanoho kanatyka v eksperymenty. Klinichna anatomii ta operativna khirurgiya. 2011; 10(4):32-35.

УДК 616.36-089.87-06:616-091]-092.9

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ
АРТЕРИЙ ПРЕДСЕРДИЙ В УСЛОВИЯХ
ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ**М.С. Гнатюк, Н.М. Гданська, Л.В. Татарчук,
Т.І. Гаргула, О.Б. Ясиновский*Тернопольский национальный медицинский
университет им. И. Я. Горбачевского МЗ Украины,
кафедра оперативной хирургии и клинической
анатомии,**г. Тернополь, Украина,**ORCID ID: 0000-0002-4110-5568,**e-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua;**ORCID ID: 0000-0003-1020-3584,**e-mail: hdanska@tdmu.edu.ua;**ORCID ID: 0000-0002-4678-4205,**e-mail: tatarchyklyv@tdmu.edu.ua;**ORCID ID: 0000-000-3335-6501,**e-mail: gargulateig@tdmu.edu.ua;**ORCID ID: 0000-0002-5121-3140,**e-mail: jasinovsky@tdmu.edu.ua*

Резюме. Цель: исследовать особенности ремоделирования артерий предсердий в условиях пострезекционной портальной гипертензии.

Материалы и методы. Морфологически исследованы артерии предсердий 34 крыс, которые были разделены на 2 группы. 1-я группа – 15 интактных животных, 2-я – 19 крыс с пострезекционной портальной гипертензией. Морфометрически определяли внешний и внутренний диаметры артерий среднего и мелкого калибров, толщину меди, адвентиции, индексы Вогенворта, Керногана, высоту, диаметры ядер, ядерно-цитоплазматические отношения и относительный объем поврежденных эндотелиоцитов. Количественные показатели обрабатывались статистически.

Результаты. Пострезекционная портальная гипертензия приводит к выраженному ремоделированию преимущественно артерий мелкого калибра предсердий. Внешний диаметр этих сосудов левого предсердия увеличился на 4,2 %, правого – на 3,3 % ($p < 0,05$), толщина меди и адвентиции соответственно выросли на 12,58 % и 45,7 % и 11,8 % и 33,7 % ($p < 0,001$), их просвет соответственно уменьшился на 13,5 % и 10,7 % ($p < 0,001$). Выражено изменились индексы Вогенворта и Керногана. Ядерно-цитоплазматические отношения в эндотелиоцитах исследуемых артерий левого предсердия изменились на 7, 6%, правого – на 6,1% ($p < 0,01$), относительные объемы поврежденных эндотелиоцитов соответственно возросли в 7,6 и в 5,2 раза ($p < 0,001$).

Выводы. Пострезекционная портальная гипертензия приводит к выраженному ремоделированию преимущественно артерий мелкого калибра предсердий, характеризующейся утолщением их стенки, сужением просвета, изменением индексов Керногана и Вогенворта, повреждением эндотелиоцитов, эндотелиальной дисфункцией, нарушением

кровоснабжения и трофики органа, дистрофией, некробиозом клеток и тканей, очагами клеточной инфильтрации и склероза.

Ключевые слова: предсердия, артерии, пострезекционная портальная гипертензия.

UDC 616.36-089.87-06:616-091]-092.9

**REMODELING PECULIARITIES OF ATRIAL
ARTERY IN CONDITIONS OF POSTRESECTION
PORTAL HYPERTENSION**M.S. Hnatjuk, N.M. Gdanska, L.V. Tatarchuk,
T.I. Gargula, O.B. Jasinovsky*Ternopil National Medical University named by**I.Ya. Horbachevsky,**Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy,
Ternopil, Ukraine,**ORCID ID: 0000-0002-4110-5568,**e-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua;**ORCID ID: 0000-0003-1020-3584,**e-mail: hdanska@tdmu.edu.ua;**ORCID ID: 0000-0002-4678-4205,**e-mail: tatarchyklyv@tdmu.edu.ua;**ORCID ID: 0000-0003-3335-6501,**e-mail: gargulateig@tdmu.edu.ua;**ORCID ID: 0000-0002-5121-3140,**e-mail: jasinovsky@tdmu.edu.ua*

Abstract. It is known that structural and functional changes in the heart can be caused by various changes in hemodynamics, which include post resection portal hypertension. It should be noted that the structure of the atrial arteries in postresection portal hypertension has not been studied enough.

The purpose is to investigate the peculiarities of atrial artery remodeling in the conditions of post resection portal hypertension.

Materials and methods. The arteries of the atria of 34 male rats, which were divided into 2 groups, were studied by a complex of morphological methods. The group 1 consisted of 15 experimental intact animals; group 2 included 19 rats with post resection portal hypertension, which was simulated by removal of the left and right lateral lobes of the liver. Euthanasia of rats was performed by bloodletting under conditions of thiopental anesthesia one month after the start of the experiment. The outer and inner diameters of the atrial arteries of medium and small calibers, the thickness of the media and adventitial membrane, Wagenworth and Kernogan indices, the height of endothelial cells, the diameters of their nuclei, nuclear-cytoplasmic ratios in the studied endothelial cells, and relative volumes of damaged endotheliocytes were measured. Quantitative indicators were processed statistically.

Results. It was established that in the conditions of post resection portal hypertension the arteries of small caliber of the atria changed more markedly. The outer diameter of these vessels of the left atrium increased by 4.2 %, the right - by 3.3 % ($p < 0.05$), the thickness of the media and the adventitial membrane increased by 12.58

% and 45.7 % and respectively 11.8 % and 33.7 % ($p < 0.001$, their lumen decreased by 13.5 % and 10.7 %, respectively) ($p < 0.001$). The Wagenworth index of small caliber arteries increased markedly, and the Kernogan index decreased. Nuclear-cytoplasmic ratios in endotheliocytes of small arteries of the left atrium were changed by 7.6 %, and in the right - by 6.1 % ($p < 0.01$), the relative volumes of damaged endotheliocytes respectively increased by 7.6 and 5, 2 times ($p < 0.001$). Damage to a significant number of endothelial cells led to their dysfunction, blockade of NO synthase, decreased NO synthesis, activation of its degradation, which exacerbated spasm, narrowing of vessels and significantly impaired blood supply to the body and complicated by hypoxia.

Histologically at post resection portal hypertension, there were pronounced vascular disorders, plethora, dilation of mainly venous vessels, perivascular edema and

stroma edema, foci of dystrophic, necrobiotic, apoptotically altered endotheliocytes, stromal structures and cardiomyocytes. There was also swelling of endothelial cells, their dystrophy, necrobiosis, desquamation and proliferation.

Conclusions. Post resection portal hypertension leads to severe remodeling of mainly small atrial arteries, which is characterized by thickening of their wall, narrowing of the lumen, changes in the Kernogan and Vaughanworth indices, endothelial cell damage, endothelial dysfunction, decreasing of organ blood supply, hypoxia, trophic disorders, dystrophic and necrobiotic changes of tissues and cells, infiltration, sclerosis.

Keywords: atria, arteries, post resection portal hypertension.

Стаття надійшла в редакцію 29.04. 2021 р.