

## КІЛЬКІСНІ МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

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

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

**РЕЗЮМЕ.** Видалення значних об'ємів паренхіми печінки ускладнюється розвитком пострезекційної портальної гіпертензії, кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, спленомегалією, асцитом, паренхіматозною жовтяницею, портосистемною енцефалопатією, поліорганною недостатністю.

**Мета** – кількісними морфологічними методами вивчити особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла при пострезекційній портальній гіпертензії.

**Матеріал і методи.** Морфометрично досліджено гемомікроциркуляторне русло шлуночків серця 67 білих щурів-самців, які були поділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 20 інтактних тварин, 2-а – 30 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-я – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією та поліорганною недостатністю. Через 30 днів від початку експерименту проводили евтаназію дослідних тварин кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Судинне русло серця заповнювали туш-желатиною сумішшю. З шлуночків серця виготовляли гістологічні мікропрепарати, на яких визначали діаметри артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул, венул, щільність мікросудин. Кількісні показники обробляли статистично.

**Результати.** Встановлено, що пострезекційна портальна гіпертензія ускладнювалася вираженим ремоделюванням судин гемомікроциркуляторного русла, яке характеризувалося звуженням артеріол, передкапілярних артеріол, розширенням закапілярних венул, венул, зменшенням щільності мікросудин. Зміни гемомікроциркуляції призводять до венозної гіперемії, гіпоксії, дистрофії, некробіозу кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, вогнищ інфільтрації, кардіосклерозу з домінуванням їх в лівому шлуночку при розвитку поліорганної недостатності.

**Висновки.** Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця, яка характеризується вираженим звуженням артеріол, передкапілярних артеріол, обмінної (гемокапілярів) ланки, розширенням закапілярних венул і венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративними та склеротичними процесами, які переважають у лівому шлуночку та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** пострезекційна портальна гіпертензія; шлуночки серця; гемомікроциркуляторне русло.

**Вступ.** Портальна гіпертензія – це комплекс змін, що виникають при порушенні відтоку крові із системи ворітної печінкової вени. Ці зміни характеризуються різким підвищенням тиску в басейні ворітної печінкової вени із сповільненням току крові, виникненням варикозного розширення вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, кровотечами з них, спленомегалією, асцитом, розширенням вен передньої черевної стінки [1–3].

Найчастішою причиною портальної гіпертензії є цироз печінки, рідше – пухлини печінки [4,5]. Відомо, що видалення великих об'ємів паренхіми печінки, яка сьогодні нерідко виконується у хірургічних клініках при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітіазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки, може ускладнитися портальною гіпертензією [6–8]. 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 по-

ліорганної недостатності [5, 9]. Судини гемомікроциркуляторного русла одні з перших реагують на зміни гемодинаміки, які мають місце при портальній гіпертензії, а в шлуночках серця при цьому вони вивчені недостатньо.

**Мета** – кількісними морфологічними методами вивчити особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла при пострезекційній портальній гіпертензії.

**Матеріал і методи дослідження.** Кількісними морфологічними методами досліджені судини гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця 67 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були поділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 20 інтактних тварин, 2-а – 30 щурів, в яких моделювали пострезекційну портальну гіпертензію шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) [1], 3-я – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією та поліорганною недостатністю. Через 30 днів від початку експерименту проводили евтаназію дослідних тварин кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Судинне русло

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення серця заповнювали туш-желатиною сумішшю. Вирізали шматочки із лівого та правого шлуночків, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5–6 мкм після депарафінації забарвлювали гематоксиліном – еозином, за ван Гізон, Маллорі, Вейгертом, Массоном, толуїдиновим синім [10]. На гістологічних мікропрепаратах проводили морфометрію мікросудин лівого та правого шлуночків, при якій визначали діаметри артеріол (ДА), передкапілярних (ДПА) артеріол, гемокапілярів (ДГ), закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), щільність мікросудин (ЩС) лівого (ЛШ) та правого (ПШ) шлуночків [11, 12].

Кількісні морфологічні показники обробляли статистично. Обробку отриманих результатів проведено у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України у програмному пакеті STATISTIKA (Stat. Soft. Inc., США). Різницю між порівнюваними кількісними величинами визначали за критеріями Стьюдента та Манна – Уїтні [13]. Експериментальні дослідження та евтаназію білих щурів виконували із дотри-

манням «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» Хельсінської декларації Генеральної асамблеї Всесвітньої медичної асоціації (2000).

**Результати й обговорення.** Проведеними дослідженнями та отриманими результатами доведено, що видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) призводило до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії, яка проявлялася розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, селезінкової та брижових вен, венозного русла тонкої та товстої кишок, сплено-мегалією, асцитом [1, 2]. У 17 (36,1 %) тварин з портальною гіпертензією діагностовано поліорганну недостатність, яка проявлялася гепатаргією, ентеральною та нирковою недостатністю.

Отримані кількісні морфологічні показники судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця представлені у таблиці 1. Проведеним аналізом даних, вказаних цій у таблиці, встановлено, що вони у 2-й та 3-й групах спостережень виражено змінювалися.

Таблиця 1. Морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця експериментальних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ДАЛШ, мкм	15,84±0,12	13,45±0,12***	12,70±0,15***
ДПАЛШ, мкм	10,12±0,11	8,90±0,09***	7,86±0,11***
ДГЛШ, мкм	4,80±0,04	4,18±0,04***	3,80±0,05***
ДЗВЛШ, мкм	11,66±0,12	13,30±0,12***	14,70±0,18***
ДВЛШ, мкм	22,72±0,21	25,70±0,21***	28,60±0,27***
ЩСЛШ	3780,6±27,3	3660,9±28,2*	3470,4±24,6***
ДАПШ, мкм	15,88±0,15	14,50±0,18***	13,60±0,18***
ДПАПШ, мкм	10,12±0,11	9,26±0,10***	8,67±0,12***
ДГПШ, мкм	4,82±0,04	4,40±0,04***	3,90±0,05***
ДЗВПШ, мкм	11,70±0,09	13,10±0,14***	13,80±0,15***
ДВПШ, мкм	22,75±0,15	25,20±0,24***	27,20±0,27***
ЩСПШ	3782,7±27,3	3668,5±27,6*	3496,8±26,7***

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

Так, діаметр артеріол лівого шлуночка в умовах пострезекційної портальної гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею (p<0,001) зменшився з (15,84±0,12) мкм до (13,45±0,12) мкм, тобто на 15,1 %, у правому шлуночку – на 8,7 % (p<0,001). При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю виявлені зменшення діаметрів артеріол шлуночків серця відповідно дорівнювали 19,8 % та 14,3 % (p<0,001).

У змодельованих експериментальних умовах аналогічно змінювалися досліджувані морфо-

метричні параметри передкапілярних артеріол. Так, діаметр передкапілярних артеріол лівого шлуночка в контрольних спостереженнях дорівнював (10,12±0,11) мкм, а в 2-й групі спостережень – (8,90±0,09) мкм. Наведені кількісні морфологічні показники статистично достовірно відрізнялися (p<0,001) між собою. При цьому остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 12,0 %, а у правому шлуночку аналогічні структурні зміни передкапілярних артеріол дорівнювали 8,5 % (p<0,001).

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

В умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю діаметр передкапілярних артеріол у лівому шлуночку зменшився на 22,3 % ( $p < 0,001$ ), у правому – на 14,3 % ( $p < 0,001$ ).

Отримані результати також показали, що при пострезекційній портальній гіпертензії та при її поєднанні з поліорганною недостатністю аналогічно звужуються гемокапіляри. У 2-й групі спостережень вказаний морфометричний параметр в лівому шлуночку виявився з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) зменшенням на 12,9 %, у правому – на 8,7 %, а при виникненні поліорганної недостатності відповідно на 33,7 % ( $p < 0,001$ ) та 19,1 % ( $p < 0,001$ ).

При пострезекційній портальній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю у шлуночках серця закапілярні венули та венули розширювалися, що підтверджувалося зростанням їх діаметрів. При цьому в 2-й групі спостережень діаметр закапілярних венул лівого шлуночка зріс на 18,3 % ( $p < 0,001$ ), у правому – на 26,1 % ( $p < 0,001$ ), а при розвитку поліорганної недостатності – відповідно на 11,9 % ( $p < 0,001$ ) та 13,9 % ( $p < 0,001$ ). Виявлена аналогічна структурна перебудова венул у досліджуваних частинах серця. Так, у лівому шлуночку діаметр венул при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився на 13,1 % ( $p < 0,001$ ), у правому – на 10,8 % ( $p < 0,001$ ), а в умовах розвитку поліорганної недостатності досліджувані морфометричні параметри відповідно змінилися на 25,8 % ( $p < 0,001$ ) та 19,6 % ( $p < 0,001$ ).

У змодельованих умовах експерименту зменшувалася також щільність судин гемомікроциркуляторного русла. Так, вказаний параметр у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії зменшився на 3,2 % ( $p < 0,05$ ), у правому – на 3,0 % ( $p < 0,05$ ), а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю вони виявилися зміненими відповідно на 8,2 % ( $p < 0,001$ ) та 7,5 % ( $p < 0,001$ ).

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що при пострезекційній портальній гіпертензії артеріальна (артеріоли, передкапілярні артеріоли) та обмінна (гемокапіляри) ланки гемо-

мікроциркуляторного русла звужуються, а венозна частина (закапілярні венули та венули) розширюється. Ступінь виявлених змін гемомікроциркуляторного русла при цьому домінував у лівому шлуночку. Варто також зазначити, що виявлені структурні зміни судин гемомікроциркуляторного русла виражено переважали при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів лівого та правого шлуночків виявлено розширення переважно венозних судин, особливо закапілярних венул та венул. Вказані мікросудини виражено розширені, переповнені кров'ю, з осередками стазів, тромбозів, діapedезних крововиливів. В умовах поліорганної недостатності частина гемокапілярів редукована, вони візуалізувалися у вигляді товстостінних фіброзних утворів із ознаками гіалінозу, відмічалася також їх тотальна або неповна облітерація просвітів. У шлуночках серця в умовах змодельованої патології спостігалися стромальний та паравазальний набряки, вогнища дистрофії та некробіозу кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, осередки інфільтрації та кардіосклерозу. Виявлені патогістологічні зміни домінували у лівому шлуночку та при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

**Висновки.** Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця, яка характеризується вираженим звуженням артеріол, передкапілярних артеріол, обмінної (гемокапілярів) ланки, розширенням закапілярних венул і венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофічними, некробіотичними змінами кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративними та склеротичними процесами, які переважають у лівому шлуночку та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

**Перспективи подальших досліджень.** Детальне вивчення досліджуваних явищ та процесів представляє перспективну проблему з метою їхнього врахування при діагностиці, корекції та профілактиці уражень шлуночків серця.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при резекції різних об'ємів печінки / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2016. – вип. 1 (53). – С. 92–95.

2. Дзигал О. Ф. Формування полісиндромної недостатності хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією / О. Ф. Дзигал // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 2. – С. 88–92. DOI: 10.11603/2415-8798.2017.2.7844.

3. Bosch J. The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models / J. Bosch,

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Y. Iwakiri // *Hepatology International*. – 2017. – Vol. 12, No. 1. – P. 1–10. DOI: 10.1007/s12072-017-9827-9.

4. Albert J. G. Portale Hypertension: Varizen / J. G. Albert, J. Vermehren // *Der Gastroenterologe*. – 2016. – Vol. 11, № 1. – P. 21–27.

5. Iwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension / Y. Iwakiri // *Clin. Liver Dis*. 2014. – Vol. 18 (2). – P. 281–291.

6. Вишневіський В. А. Сегментарне резекції, віддалені результати при злоякісних пухлах печини / В. А. Вишневіський, М. Г. Ефанов, І. В. Казаков // *Укр. журнал хірургії*. – 2012. – № 1 (16). – С. 5–15.

7. Morphometric aspects of studying the features of remodeling of atrial structures at postresection portal hypertension / N. M. Gdanska, M. S. Hnatjuk, L.V. Tatarchuk, N. Ja. Monastyrskaja // *Journal of Education, Health and Sport*. – 2021. – No. 11 (11). P. 214–220. DOI: 10.12775/JEHS.2021.11.11.021.

8. Reddy S. S. From Child-Pugh to Model for End-Stage Liver Disease: Deciding Who Needs a Liver Transplant / S. S. Reddy, J. M. Civan // *Med. Clin. Noth. Am*. – 2016. – Vol. 100, No. 3. – P. 449–464.

#### REFERENCES

1. Hnatiuk, M.S., Tatarchuk, L.V., & Yasinovskiy, O.B. (2016) Morfometrychna otsinka osoblyvostei remodeliuvannya struktur dvanadtsiatypaloi kyshky pry rezektsii riznykh ob'emiv pechinky [Morphometric evaluation of the features of remodeling of the structures of the duodenum during resection of various volumes of the liver]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu, Seriya «Medytsyna» – Scientific Bulletin of the Uzhhorod University. Series “Medicine”*, 1(53), 92-95 [in Ukrainian].

2. Dzyhal, O.F. (2017). Formuvannya polisindromnoyi nedostatnosti khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoyu hipertenziiyeyu [Formation of polysyndromic insufficiency in patients with cirrhosis of the liver with portal hypertension]. *Visnyk naukovykh doslidzen – Bulletin of Scientific Research*, 2, 88-92. DOI: 10.11603/2415-8798.2017.2.7844 [in Ukrainian].

3. Bosch, J., & Iwakiri, Y. (2017). The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models. *Hepatology International*, 12(1), 1–10. DOI: 10.1007/s12072-017-9827-9.

4. Albert, J.G., & Vermehren, J. (2016). Portale Hypertension. *Der Gastroenterologe*, 11(1), 21-27.

5. Iwakiri, Y. (2014). Pathophysiology of portal hypertension. *Clin. Liver Dis*, 18(2), 281-291.

6. Vishnievskiy, V.A., Jefanov, M.H., & Kazakov, J.V. (2012). Siegmientarnye riezietsyi, otdaliennye rezultaty pri zlokachiestviennykh opukholiakh piechieni [Segmental resections, long-term results in malignant liver tumors]. *Ukrainskyi zhurnal khirurhiyi – Ukrainian Journal of Surgery*, 1(16), 5-15 [in Ukrainian].

7. Gdanska, N.M., Hnatjuk, M.S., Tatarchuk, L.V., & Monastyrskaja, N.Ja. (2021). Morphometric aspects of studying the features of remodeling of atrial structures at postresection

9. Rahbari N. N. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by international study group of liver surgery / N. N. Rahbari, O. J. Garden, R. Padbury // *Surgery*. – 2011. – Vol. 149. – P. 713–724.

10. Методици морфологічних досліджень / М. М. Багрій, В. А. Діброва, О. Г. Попадинець, М. І. Гришук. – Вінниця : Нова книга, 2016. – 328 с.

11. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.

12. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла шлуночків легеневого серця / М. С. Гнатюк, О. Б. Слабий, Л. В. Татарчук // *Науковий вісник Ужгородського університету*. – 2015. – вип. 1 (51). – С. 10–12.

13. Гржибовський А. І. Сравнение количественных данных двух парных выборок с внедрением программного обеспечения Statistica і SPSS: параметрические и непараметрические критерии / А. И. Гржибовский, О. В. Иванов, М. А. Горбатова // *Наука и здравоохранение*. – 2016 – № 3. – С. 5–25.

portal hypertension. *Journal of Education, Health and Sport*, 11(11), 214-220. DOI: 10.12775/JEHS.2021.11.11.021.

8. Reddy, S.S., & Civan, J.M. (2016). From Child-Pugh to Model for End-Stage Liver Disease: Deciding Who Needs a Liver Transplant. *Med. Clin. Noth. Am*, 100(3), 449-464.

9. Rahbari, N.N., Garden, O.J., & Padbury R. (2011). Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by international study group of liver surgery. *Surgery*, 149, 713-724.

10. Bahrii, M.M., Dibrova, V.A., Popadynets, O.H., & Hryshchuk, M.I. (2016). *Metodyky morfolohichnykh doslidzen [Methods of morphological research]*. Vinnytsia: Nova knyha [in Ukrainian].

11. Avtandilov, G.G. (2002). *Osnovy kolichestviennyi patologicheskoy anatomii. [Fundamentals of Quantitative Pathological Anatomy]*. Moskva: Meditsyna [in Russian].

12. Hnatiuk, M.S., Tatarchuk, L.V., & Slabyi, O.B. (2015). Morfometrychna otsinka strukturalnoyi perebudovy sudyn hemomikrotsyrkulatornoho rusla shlunochkiv lehenevoho sertsia [Morphometric evaluation of the structural reconstruction of the vessels of the hemomicrocirculatory bed of the ventricles of the cor pulmonale]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu, Seriya «Medytsyna» – Scientific Bulletin of the Uzhhorod University. Series “Medicine”*, 1 (51), 10-12 [in Ukrainian].

13. Grzhibovsky, A.I., Ivanov, O.V., & Gorbatova, M.A. (2016). Sravnennia kolichestvennykh dannykh dvuch parnykh vyborok s ispolzovaniem programnogo obespechenia Statistica і SPSS; parametricheskie and neparametricheski kriterii [Comparison of Quantitative Data of two Paired Samples Using Statistica and SPSS Software: Parametric and nonparametric Criteria]. *Nauka i zdravokhranenie – Science and Health*, 3, 5-25 [in Ukrainian].

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

## **QUANTITATIVE MORPHOLOGICAL ASPECTS OF STUDY OF FEATURES OF STRUCTURAL RESTRUCTURE OF VESSELS OF HEMOMICROCIRCULATOR BED OF VENTRICLES OF HEART IN CONDITIONS OF POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION**

©M. S. Hnatiuk, L. V. Tatchuk, N. M. Hdanska, N. Ya. Monastyrskaya

*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University*

**SUMMARY.** Removal of significant volumes of liver parenchyma is complicated by the development of postresection portal hypertension, bleeding from varicose veins of the esophagus, stomach, rectum, splenomegaly, ascites, parenchymal jaundice, portosystemic encephalopathy, polyorgan failure.

**The aim** – to study the peculiarities of structural rearrangement of vessels of hemomicrocirculatory bed in postresection portal hypertension by quantitative morphological methods.

**Material and Methods.** The hemomicrocirculatory bed of the ventricles of 67 white male rats, which were divided into 3 groups, was morphometrically studied. The 1-st group consisted of 20 intact animals, the 2-nd – 30 rats with postresection portal hypertension, the 3-rd – 17 animals with postresection portal hypertension and multiorgan failure. Euthanasia of experimental animals was performed by bloodletting under thiopental anesthesia 30 days after the start of the experiment. The vascular bed of the heart was filled with mascara-gelatin mixture. Histological micropreparations were made from the ventricles of the heart, which determined the diameters of arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries, capillary venules, venules, microvascular density. Quantitative indicators were processed statistically.

**Results.** Postresection portal hypertension was complicated by severe remodeling of vessels of the hemomicrocirculatory bed, which was characterized by narrowing of arterioles, precapillary arterioles, dilation of capillary venules, venules, decreased microvascular density. Changes in hemomicrocirculation lead to venous hyperemia, hypoxia, dystrophy, necrobiosis of cardiomyocytes, endothelial cells, stromal structures, foci of infiltration, cardiosclerosis with their predominance in the left ventricle with the development of multiple organ failure.

**Conclusions.** Postresection portal hypertension leads to a pronounced structural rearrangement of the hemomicrocirculatory bed of the ventricles of the heart, which is characterized by severe narrowing of arterioles, precapillary arterioles, metabolic (hemocapillary) link, expansion of capillary venules and venules, stromal structures, infiltrative and sclerotic processes that predominate in the left ventricle and in the combination of postresection portal hypertension with multiorgan failure.

**KEY WORDS:** postresection portal hypertension; ventricles; hemomicrocirculatory bed.

Отримано 12.02.2022

Електронна адреса для листування: hnatjuk@tdmu.edu.ua