

ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ ТА УРАЖЕННЯ МІОКАРДА ЗА УМОВ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Вступ. Видалення значних об'ємів паренхіми печінки призводить до виражених змін гемодинаміки в системі ворітної печінкової вени та великому колі кровообігу, що впливає на структуру міокарда.

Мета дослідження – вивчити зміни цитокінового профілю та ураження міокарда за умов пострезекційної портальної гіпертензії.

Методи дослідження. Дослідження проведено на 67 білих щурах-самцях, яких поділили на 3 групи: 1-ша – 20 інтактних тварин; 2-га – 30 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією; 3-тя – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Через 30 діб від початку експерименту здійснено евтаназію щурів шляхом кровопускання за умов використання тіопенталового наркозу. Імуноферментним методом у сироватці крові визначали концентрацію фактора некрозу пухлини- α (TNF- α), вміст інтерлейкінів 2 (IL-2), 6 (IL-6), 10 (IL-10). Зі шлуночків серця виготовляли мікропрепарати, на яких гістостереометрично визначали ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах, відносні об'єми кардіоміоцитів, капілярів, стромы, капілярно-кардіоміоцитарні, стромально-кардіоміоцитарні відношення, відносні об'єми ушкоджених кардіоміоцитів. Кількісні показники обробляли статистично. Проводили також кореляційний аналіз між рівнем цитокінів та гістостереометричними показниками шлуночків серця.

Результати й обговорення. За змодельованих умов експерименту спостерігали диспропорційне, незбалансоване зростання рівнів цитокінів та структурні зміни в шлуночках серця. Між цитокінами IL-2, IL-6, IL-10, відносними об'ємами стромы та ушкодженими кардіоміоцитами виявлено сильні позитивні кореляційні зв'язки. Зміни цитокінового профілю та переважна структурна перебудова лівого шлуночка домінували при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Висновки. Видалення 58,1 % паренхіми печінки в лабораторних статевозрілих білих щурів-самців ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією, напруженістю та вираженим дисбалансом цитокінів IL-2, IL-6, IL-10, TNF- α у сироватці крові. Ступені порушень досліджуваних цитокінів при змодельованій патології корелюють з відносними об'ємами ушкоджених кардіоміоцитів і стромы у шлуночках серця, морфологічні зміни в яких домінують у лівому шлуночку та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пострезекційна портальна гіпертензія; цитокіни; шлуночки серця.

ВСТУП. У сучасних хірургічних клініках нерідко виконують резекцію печінки при злоякісних та доброякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки [1–3]. Відомо, що резекція значних об'ємів печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, при якій порушується відтік крові з ворітної печінкової вени, різко підвищується в ній тиск, виникають варикозне розширення та кровотечі з вен стравохода і шлунка, прямої кишки, спленомегалія, асцит, поліорганна недостатність [4–7].

© М. С. Гнатюк, Н. М. Гданська, Л. В. Татарчук, Н. Я. Монастирська, 2022.

Гіпертензія в системі ворітної печінкової вени спричиняє також гемодинамічні зміни у великому колі кровообігу та структурні зміни в камерах серця.

Мета дослідження – вивчити зміни цитокінового профілю та ураження міокарда за умов пострезекційної портальної гіпертензії.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проведено на 67 лабораторних статевозрілих білих щурах-самцях, яких поділили на 3 групи: 1-ша – 20 інтактних тварин; 2-га – 30 щурів, в яких моделювали пострезекційну портальну гіпертензію шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки [3]; 3-тя – 17 тварин з

пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Через 30 діб від початку експерименту здійснено евтаназію піддослідних тварин шляхом кровопускання за умов використання тіопенталового наркозу. Імуноферментним методом у сироватці крові визначали концентрацію фактора некрозу пухлини- α (TNF- α), вміст інтерлейкінів 2 (IL-2), 6 (IL-6), 10 (IL-10) [8], використовуючи набори реагентів фірми “Вектор-Бест”.

Зі шлуночків серця вирізали шматочки, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, проводили через зростаючу концентрацію етилового спирту і поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5–7 мкм після депарафінізації фарбували гематоксилін-еозином, за Ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом, Массоном, толуїдиновим синім [9]. Гістостереометрично на мікропрепаратах лівого (ЛШ) і правого (ПШ) шлуночків серця визначали ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах (ЯЦВКМ), відносні об’єми кардіоміоцитів (ВОКМ), капілярів (ВОК), стромы (ВОС), капілярно-кардіоміоцитарні відношення (ККМВ), стромально-кардіоміоцитарні відношення (СКМВ), відносні об’єми ушкоджених кардіоміоцитів (ВОУКМ). Морфометрію вказаних структур проводили за допомогою світлового мікроскопа “Olimpus BX-2” із цифровою відеокамерою і пакетом прикладних програм Відео-тест 5,0 та Відео-розмір 5,0. Отримані кількісні показники обробляли статистично. Обробку одержаних результатів проведено у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України в програмному пакеті STATISTICA. Різницю між порівнюваними величинами визначали за критеріями Стьюдента і Манна – Уїтні [10].

Проводили також кореляційний аналіз між рівнями цитокінів та гістостереометричними показниками шлуночків серця. Силу кореляційного зв’язку оцінювали за 4 ступенями: сильним ($r=0,7-0,9$), значним ($r=0,5-0,7$), помірним ($r=0,3-0,5$), слабким ($r<0,3$) [11]. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами відповідно до положення Європейської конвенції про захист хребетних

тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2001), а також Закону України “Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006 р.) [12].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Проведені дослідження та отримані результати показали, що резекція лівої і правої бокових часток печінки, що становило 58,1 % її паренхіми, призводила до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії, яка характеризувалася розширенням та повнокров’ям ворітної печінкової вени, брижових вен, венозного русла тонкої і товстої кишок, спленомегалією, асцитом [4, 6]. У 17 (36,2 %) тварин з пострезекційною портальною гіпертензією діагностовано поліорганну недостатність, яка проявлялася гепатаргією, ентеральною та нирковою недостатністю.

Отримані в результаті виконання цього дослідження кількісні величини наведено в таблицях 1, 2. Встановлено, що рівні цитокінів у сироватці крові при пострезекційній портальній гіпертензії та поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю суттєво зростали.

Так, концентрація у сироватці крові TNF- α при пострезекційній портальній гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ($p<0,001$) зросла з $(70,6\pm 1,2)$ пг·мл⁻¹ до $(79,2\pm 0,6)$ пг·мл⁻¹, тобто на 12,2 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 21,5 %.

Майже аналогічно змінювалися рівні IL-2, IL-6, IL-10. Так, концентрація IL-2 у сироватці крові за умов змодельованої пострезекційної портальної гіпертензії збільшилася з $(10,20\pm 0,15)$ пг·мл⁻¹ до $(12,90\pm 0,18)$ пг·мл⁻¹. Наведені показники статистично достовірно ($p<0,001$) відрізнялися між собою, і остання цифрова величина перевищувала попередню на 26,5 %, а в 3-й групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія з поліорганною недостатністю) – на 38,4 % ($p<0,001$).

У контрольних спостереженнях рівень IL-6 дорівнював $(20,16\pm 0,27)$ пг·мл⁻¹, а при пострезекційній портальній гіпертензії – $(39,40\pm 0,45)$ пг·мл⁻¹.

Таблиця 1 – Рівні цитокінів у сироватці крові експериментальних тварин (M \pm m)

Показник	Група тварин		
	1-ша	2-га	3-тя
TNF- α , пг·мл ⁻¹	70,6 \pm 1,2	79,2 \pm 0,6***	85,8 \pm 0,9***
IL-2, пг·мл ⁻¹	10,20 \pm 0,15	12,90 \pm 0,18***	14,12 \pm 0,18***
IL-6, пг·мл ⁻¹	20,16 \pm 0,27	39,40 \pm 0,45***	45,36 \pm 0,48***
IL-10, пг·мл ⁻¹	72,10 \pm 1,20	98,60 \pm 1,05***	109,70 \pm 1,41***

Примітка. *** – $p<0,001$ порівняно з 1-ю групою.

Таблиця 2 – Гістостереометричні показники шлуночків серця експериментальних тварин (M±m)

Показник	Група тварин		
	1-ша	2-га	3-тя
ЯЦВКМЛШ	0,138±0,002	0,122±0,002*	0,112±0,002***
ВОКМЛШ, %	85,1±1,5	80,9±1,2	72,4±1,2*
ВОКЛШ, %	5,20±0,12	3,78±0,09***	3,18±0,06***
ВОСЛШ, %	9,70±0,18	15,32±0,15***	24,42±0,15***
ККМВЛШ, %	0,061±0,001	0,047±0,001***	0,044±0,001***
СКМВЛШ, %	0,175±0,003	0,189±0,002***	0,337±0,003***
ВОУКМЛШ, %	2,92±0,06	16,10±0,21***	36,10±0,51***
ЯЦВКМПШ	0,140±0,002	0,132±0,002*	0,124±0,001***
ВОКМПШ, %	84,9±1,2	81,4±1,1*	79,2±1,2**
ВОКПШ, %	5,42±0,06	4,56±0,04***	4,20±0,02***
ВОСПШ, %	9,68±0,15	14,04±0,18***	16,60±0,21***
ККМВПШ, %	0,064±0,001	0,056±0,001***	0,053±0,001***
СКМВПШ, %	0,114±0,003	0,173±0,003***	0,210±0,004***
ВОУКМПШ, %	2,72±0,04	8,30±0,09***	19,50±0,18***

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

Наведений показник виявився з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшеним у 1,95 раза, при портальній гіпертензії, поєднаній з поліорганною недостатністю, – у 2,25 раза ($p < 0,001$). Вміст IL-10 у сироватці крові у 2-й групі спостережень з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) зріс на 36,7 %, а в 3-й – на 52,1 % ($p < 0,001$).

За змодельованих експериментальних умов виникали також структурні зміни у шлуночках серця, що підтверджувало їх гістостереометричне дослідження. Виявлена структурна перебудова шлуночків серця характеризувалася змінами ядерно-цитоплазматичних відношень у кардіоміоцитах, що свідчило про порушення клітинного структурного гомеостазу [3, 10]. При пострезекційній портальній гіпертензії у лівому та правому шлуночках серця зменшувалися відносні об'єми капілярів і збільшувалися відносні об'єми стромальних структур та ушкоджених кардіоміоцитів. При цьому переважали структурні зміни, виявлені у лівому шлуночку та в разі поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю, що адекватно підтверджувалося відносними об'ємами ушкоджених кардіоміоцитів. Так, у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс у 5,5 раза, у правому – в 3,05 раза. При пострезекційній портальній гіпертензії в поєднанні з поліорганною недостатністю наведені кардіометричні показники підвищилися, відповідно, у 12,3 та 7,7 раза ($p < 0,001$).

Зниження відносних об'ємів гемокапілярів у шлуночках серця за умов змодельованого експерименту супроводжувалося порушенням їх кровопостачання, що підтверджувалося капі-

лярно-кардіоцитарними відношеннями, які у лівому шлуночку при пострезекційній портальній гіпертензії зменшилися на 22,9 %, при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 27,8 % ($p < 0,001$), а у правому шлуночку – на 12,5 та 17,2 % відповідно ($p < 0,001$). Відносні об'єми строми у лівому шлуночку у 2-й групі спостережень зросли на 57,9 % ($p < 0,001$), у 3-й – у 2,2 раза ($p < 0,001$) порівняно з контрольними показниками, а у правому шлуночку – на 45,0 % та в 1,7 раза відповідно ($p < 0,001$).

Під час кореляційного аналізу виявлено кореляційні взаємозв'язки між рівнями цитокінів у сироватці крові та досліджуваними кардіометричними параметрами. Встановлено, що вказані взаємозв'язки були найбільш вираженими між гістостереометричними показниками лівого шлуночка та рівнями цитокінів при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Ці взаємозв'язки між відносними об'ємами ушкоджених кардіоміоцитів і TNF- α виявилися значними позитивними ($r = +0,56 \pm 0,02$), між вказаним морфометричним параметром та IL-2, IL-6, IL-10 – сильними позитивними ($r = +0,83 \pm 0,03$). Майже аналогічні взаємозв'язки існували між концентрацією вказаних цитокінів та відносними об'ємами строми ($r = +0,80 \pm 0,02$).

За умов пострезекційної портальної гіпертензії ушкодження слизових оболонок травного тракту призводило до надмірного викиду в системний кровотік прозапальних цитокінів IL-2, IL-6, IL-10. Сильні кореляційні зв'язки між рівнями досліджуваних цитокінів та відносними об'ємами ушкоджених кардіоміоцитів і стромальних структур підтверджує судження інших дослідників, вони свідчать про те, що цитокіни впливають на міжсистемні та міжклітинні взаємодії [8]. Пору-

шення співвідношень між рівнями цитокінів свідчить про напруженість і нестабільність цитокінового профілю, що впливає на uszkodження органів різних систем, у тому числі й серцевого м'яза.

Виражена нестабільність цитокінового профілю у 3-й групі спостережень вказує на те, що тривале напруження макрофагально-моноцитарної системи призводить до зриву та поломки адаптаційно-компенсаторних резервів у органах, тобто до розвитку поліорганної недостатності.

Під час світлооптичного дослідження мікропрепаратів лівого і правого шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії та при поєднанні останньої з поліорганною недостатністю в них відмічали судинні порушення у вигляді розширення і повнокров'я переважно венозних судин, стромальні й перивазальні набряки, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів стромальних структур, осередки інфільтрації та кардіосклерозу. У венозних судинах гемомікроциркуляторного русла, крім розширення та повнокров'я, спостерігали стази, сладжі, тромбози, діapedезні перивазаль-

ні крововиливи, в їх стінках і перивазальній стромі – плазморагію. Встановлені морфологічні зміни домінували у лівому шлуночку при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

ВИСНОВКИ. Видалення 58,1 % паренхіми печінки в лабораторних статевозрілих білих щурів-самців ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією, напруженістю та вираженим дисбалансом цитокінів IL-2, IL-6, IL-10, TNF- α у сироватці крові. Ступені порушень досліджуваних цитокінів при змодельованій патології корелюють з відносними об'ємами uszkodжених кардіоміоцитів і стромі у шлуночках серця, морфологічні зміни в яких домінують у лівому шлуночку та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень. Всестороннє вивчення особливостей змін цитокінового профілю і структурних uszkodжень органів при пострезекційній портальній гіпертензії дозволить суттєво покращити діагностику, корекцію та профілактику цієї патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдыкадыров Т. А. Синдром портальной гипертензии и его осложнения / Т. А. Абдыкадыров // Проблемы науки. – 2019. – № 11 (47). – С. 104–109.
2. Вишневский В. А. Сегментарные резекции, отдаленные результаты при злокачественных опухолях печени / В. А. Вишневский, М. Г. Ефанов, И. В. Казаков // Укр. журн. хірургії. – 2012. – № 1 (16). – С. 5–15.
3. Гнатюк М. С. Порушення всмоктувальної функції тонкої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук // Вісн. наук. дослідж. – 2018. – № 2. – С. 115–120.
4. Дзигал О. Ф. Формування полісиндромної недостатності хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією / О. Ф. Дзигал // Вісн. наук. дослідж. – 2017. – № 2. – С. 88–92.
5. Al Khalloufi K. Management of rectal varices in portal hypertension / K. Al Khalloufi, A. Laiyemo // World J. Hepatol. – 2015. – No. 7 (30). – P. 2992–2998.
6. Motosugi U. Four-dimensional flow MRI as a marker for risk stratification of gastroesophageal varices in patients with Liver Cirrhosis / U. Motosugi, A. Roldon-Alzate, P. Bannas // Radiology. – 2021. – 290, No. 1. – P. 101–107.
7. The promise of percutaneous transhepatic variceal embolization for both gastroesophageal and ectopic varices – an Australian case series / C. Ambati, M. Danta, D. Boshell, J. Ende // J. Clin. Interv. Radiol. ISVIR. – 2021. – 5. – P. 3–10.
8. Борис Р. М. Порушення цитокінового профілю у динаміці експериментальної краніо-скелетної травми та його корекція фетальними нервовими клітинами / Р. М. Борис // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2013. – № 2 (32). – С. 32–36.
9. Методики морфологічних досліджень / М. М. Баррій, В. А. Діброва, О. Г. Попадинець, М. І. Грищук. – Вінниця : Нова книга, 2016. – 328 с.
10. Гржибовский А. И. Сравнение количественных данных двух парных выборок с использованием программного обеспечения Statistica и SPSS: параметрические и непараметрические критерии / А. И. Гржибовский, О. В. Иванов, М. А. Горбатова // Наука и здравоохранение. – 2016. – 3. – С. 5–25.
11. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
12. Запорожан В. М. Біоетика та біобезпека / В. М. Запорожан, М. Л. Аряев. – К. : Здоров'я, 2013. – 456 с.

REFERENCES

1. Abdykadyrov, T.A. (2019). Syndrome of portal hypertension and its complications. *Problems of Science*, 11 (47), 104-109 [in Ukrainian].
2. Vishnievskiy, V.A., Jefanov, M.H., & Kazakov, J.V. (2012). Segmental resections, long-term results in malignant liver tumors. *Ukrainian Journal of Surgery*, 1 (16), 5-15 [in Ukrainian].
3. Hnatjuk, M.S., & Tatarчук, L.V. (2018). Violation of the absorption function of the small intestine at postresection portal hypertension. *Bulletin of Scientific Research*, 2, 115-120 [in Ukrainian].
4. Dzyhal, O.F. (2017). Formation of polysyndromic insufficiency in patients with cirrhosis of the liver with portal hypertension. *Bulletin of Scientific Research*, 2, 88-92 [in Ukrainian].
5. AlKhalloufi, K., & Laiyemo, A. (2015). Management of rectal varices in portal hypertension. *World J. Hepatol.*, 7 (30), 2992-2998.
6. Motosugi, U., Roldon-Alzate, A., & Bannas, P. (2021). Four-dimensional flow MRI as a marker for risk stratification of gastroesophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Radiology*, 290 (1), 101-107.
7. Ambati, C., Danta, M., Boshell, & D., Ende, J. (2021). The promise of percutaneous transhepatic variceal embolization for both gastroesophageal and ectopic varices – an Australian case series. *J. Clin. Interv. Radiol. ISVIR*, 5, 3-10.
8. Borys, R.M. (2013). Violation of the cytokine profile in the dynamics of experimental cranioskeletal trauma and its correction by fetal nerve cells. *Current Problems of Transport Medicine*, 2 (32), 32-36 [in Ukrainian].
9. Bahrii, M.M., Dibrova, V.A., Popadynets, O.H., & Hryshchuk, M.I. (2016). *Methods of morphological research*. Vinnytsia: Nova knyha [in Ukrainian].
10. Grzhibovsky, A.I., Ivanov, O.V., & Gorbato-va, M.A. (2016). Comparison of quantitative data of two paired samples using statistical and SPSS software: parametric and nonparametric criteria. *Science and Health*, 3, 5-25 [in Ukrainian].
11. Avtandilov, G.G. (2002). *Fundamentals of quantitative pathological anatomy*. Moscow: Meditsyna [in Russian].
12. Zaporozhyan, V.M., & Aryaev, M.L. (2013). *Bioethics and biosafety*. Kyiv: Zdorovia [in Ukrainian].

M. S. Hnatiuk, N. M. Hdanska, L. V. Tatarчук, N. Ya. Monastyr'ska
I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

CHANGES OF CYTOKINE PROFILE AND MYOCARDIAL DAMAGE IN THE CONDITIONS OF POSTRESECTION OF PORTAL HYPERTENSION

Summary

Introduction. Removal of significant volumes of liver parenchyma leads to pronounced changes in hemodynamics in the portal hepatic vein system and in the great circle of blood circulation, which affects the structure of the myocardium.

The aim of the study – to learn the features of the cytokine profile and myocardial damage at postresection portal hypertension.

Research Methods. 67 white male rats, which were divided into 3 groups, were studied. Group 1 – 20 intact animals, group 2 – 30 rats with postresection portal hypertension, group 3 – 17 animals with postresection portal hypertension and multiorgan failure. Thirty days after the start of the experiment, rats were euthanized by bloodletting under thiopental anesthesia. Enzyme-linked immunosorbent assay in serum tumor necrosis factor α (TNF- α), interleukin 2 (IL-2), 6 (IL-6), 10 (IL-10) was determined. Micronutrients were made of the ventricles of the heart, which histostereometrically determined the nuclear-cytoplasmic ratio in cardiomyocytes, relative volumes of cardiomyocytes, capillaries, stroma, capillary-cardiomyocyte, stromal-cardiomyocyte ratio, relative volumes damage of cardiomyocytes. Quantitative indicators were processed statistically. Correlation analysis was also performed between cytokine levels and ventricular histostereometric parameters.

Results and Discussion. In the simulated experimental conditions, disproportionate, unbalanced growth of cytokines and structural changes in the ventricles of the heart were detected. Strong positive correlations were found between cytokines IL-2, IL-6, IL-10 and relative stroma and volumes damaged cardiomyocytes. Changes in the cytokine profile and the predominant structural rearrangement of the left ventricle dominated the combination of postresection portal hypertension with multiorgan failure.

Conclusions. Removal of 58.1 % of the liver parenchyma in laboratory adult white male rats is complicated by postresection portal hypertension, tension and severe imbalance of cytokines IL-2, IL-6, IL-10, TNF- α in serum. The degree of cytokine disturbances in the simulated pathology correlates with the relative volumes of damaged cardiomyocytes and stroma in the ventricles of the heart, morphological changes in which dominate in the left ventricle and in combination with postresection portal with multiorgan failure.

KEY WORDS: postresection portal hypertension; cytokines; ventricles.

Отримано 17.01.22

Адреса для листування: М. С. Гнатюк, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, майдан Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua.