

Морфометричні аспекти ремоделювання артеріального русла передміхурової залози в умовах пострезекційної портальної гіпертензії

Мета роботи: дослідити особливості ремоделювання артеріального русла передміхурової залози в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Матеріали і методи. Досліджено артеріальне русло передміхурової залози 62 білих щурів, які були розділені на 3 групи. 1-ша група – контрольна – 15 інтактних тварин, 2-га – 30 щурів із пострезекційною портальною гіпертензією, 3-тя – 17 тварин із пострезекційною портальною гіпертензією у поєднанні з поліорганною недостатністю. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 30 днів від початку дослідження. На мікропрепаратах передміхурової залози визначали зовнішній та внутрішній діаметри артерій середнього та дрібного калібрів, товщину медії, адвентиції, індекси Вогенворта, Керногана, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів. Кількісні величини обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що пострезекційна портальна гіпертензія у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до вираженого ремоделювання артеріального русла передміхурової залози, яке характеризується потовщенням стінки артерій, звуженням їх просвіту, істотними змінами індексів Вогенворта і Керногана, атрофічними, дистрофічними та некробіотичними змінами ендотеліоцитів, порушенням в них структурного клітинного гомеостазу, ендотеліальною дисфункцією, гіпоксією, дистрофічно-некротичними змінами клітин та стромальних структур, інфільтрацією та склерозуванням. Ступінь структурної перебудови домінує в артеріях дрібного калібру та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: пострезекційна портальна гіпертензія; передміхурова залоза; артерії.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Резекції великих об'ємів паренхіми печінки сьогодні нерідко виконують в сучасних хірургічних клініках і можуть призводити до пострезекційної портальної гіпертензії [4, 8, 14]. Остання ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравохода і шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею, портосистемною енцефалопатією, поліорганною недостатністю [4]. При портальній гіпертензії насамперед уражаються органи, венозний відтік від яких здійснюється у ворітну печінкову вену, яка відіграє важливу роль у підтримці та регуляції центральної гемодинаміки. Тривале венозне повнокрів'я та гіпертензія у венах органів системи ворітної печінкової вени індукують гіпоксію, порушення перфузії вказаних органів, що є провідним чинником їх ураження та дисфункції. Розвиток останньої в органах може призвести до поліорганної недостатності [4]. На сьогодні морфометричні методи широко застосовуються для вивчення ангіоархітектоніки інтраорганного судинного русла неушкоджених органів та його змін при різних патологічних станах, де переважно локалізовані складні процеси взаємовідношень крові, тканин та клітин. Інтраорганне артеріальне русло відіграє важливу роль у кровопостачанні органів, по-

гіршення якого та структурні зміни артерій призводять до виражених порушень кровообігу, що суттєво впливає на повноцінність функціонування органів і систем [2, 3]. Структура та функція передміхурової залози на сьогодні є предметом вивчення багатьох дослідників [6, 11, 13]. При порушенні кровопостачання передміхурової залози погіршується фертильність чоловіків, процес сечопуску, гормональний гомеостаз, імунний захист сечової системи [2, 6].

Варто зазначити, що артеріальні судини передміхурової залози при пострезекційній портальній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю досліджені неповно.

Мета роботи: дослідити особливості ремоделювання артеріального русла передміхурової залози в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Матеріали і методи. Робота виконана на 62 лабораторних статевозрілих щурах-самцях, з масою тіла 195–200 г, які були розділені на 3 групи. 1-ша група контрольна нараховувала 15 інтактних тварин, 2-га – 30 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-тя – 17 тварин із пострезекційною портальною гіпертензією, у яких розвинулася поліорганна недостатність. Щурів утримували в стандартних умовах віварію. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в

умовах тіопенталового наркозу через 30 днів від початку досліджуваного портального гіпертензії моделювали шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки [4].

Вирізані шматочки передміхурової залози фіксували в розчині Буена, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації та поміщали в парафінові блоки. Мікротомні зрізи завтовшки 5–6 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилином і еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Массоном, толуїдиновим синім [10]. Досліджували артерії середнього (зовнішній діаметр 51–125 мкм) та дрібного (зовнішній діаметр 26–50 мкм) калібрів. Морфометрично визначали зовнішній (ЗД) та внутрішній (ВД) діаметри артерій, товщину медії (ТМ), адвентиції (ТА), індекси Вогенворта (ІВ) та Керногана (ІК), висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЯ), ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВ) у цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів (ВОУЕ) [3]. В кожному мікропрепараті здійснювали 50 вимірів. Морфометрію проводили за допомогою світлового мікроскопа "Olympus BX-2" з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм "Відео Тест 5,0" та "Відео розмір 5,0".

Кількісні величини обробляли статистично. Обробка результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України у програмному пакеті "Statsoft Statistica" (ліцензія № ВХХR303F737429FA-8). Достовірність різниці між порівнювальними кількісними морфологічними характеристиками визначали за критерієм Стьюдента [5].

Усі маніпуляції з експериментальними тваринами проводилися з дотриманням загальноприйнятих біотичних норм гуманного поводження з лабораторними тваринами відповідно до міжнародних та національних положень стосовно проведення експериментів із залученням тварин: "Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та наукових цілей" (Страсбург, 1986), "Загальні етичні принципи проведення експериментів на тваринах" (Україна, 2001), Закон України "Про захист тварин від жорстокого поводження" № 3447-1У (Україна, 2006) [7].

Результати досліджень та їх обговорення.

Отримані морфометричні параметри досліджуваних артерій передміхурової залози показано в таблиці. Усестороннім аналізом кількісних морфологічних показників артерій середнього калібру виявлено, що при пострезекційній портальній

гіпертензії вони структурно змінювалися. Так, зовнішній діаметр досліджуваних судин передміхурової залози збільшився всього на 0,8 %, товщина медії – на 5,3 % ($p < 0,05$), адвентиції – на 6,3 % ($p < 0,01$), індекс Вогенворта – на 23,1 % ($p < 0,001$), при розвитку поліорганної недостатності наведені морфометричні параметри відповідно змінилися – на 3,1 %, 10,5 % ($p < 0,01$), 28,9 %, 104,1 % ($p < 0,001$). Внутрішній діаметр досліджуваних судин при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшився на 2,1 %, індекс Керногана – на 2,6 % ($p < 0,05$), при поліорганній недостатності відповідно – на 8,2 % та 5,6 % ($p < 0,001$).

В умовах пострезекційної портальної гіпертензії змінювалися також морфометричні параметри ендотеліоцитів артерій середнього калібру передміхурової залози. При цьому висота ендотеліоцитів статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшилася на 3,9 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зросли на 4,5 %. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних умовах експерименту з вираженим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) збільшився у 2,7 рази. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю наведені морфометричні параметри відповідно змінилися на 4,7 %, 8,2 % ($p < 0,01$) та у 6,5 рази ($p < 0,001$). Встановлено, що ступінь ремоделювання артерій дрібного калібру був більш виражений порівняно з попередніми судинами. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру передміхурової залози при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшився на 3,2 %, товщина медії на 7,9 % ($p < 0,001$), товщина адвентиції на 57 % ($p < 0,001$), індекс Вогенворта – на 54,5 % ($p < 0,001$), при розвитку поліорганної недостатності дані морфометричні параметри відповідно змінилися на 4,1% ($p < 0,05$), 14,3 %, 81 % та 86 % ($p < 0,001$).

Просвіт досліджуваних судин при цьому з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшився на 5,5 %, індекс Керногана на 5,6 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 8,7 % та 8,2 % ($p < 0,001$). Збільшення товщини медії, адвентиції, зовнішнього діаметра, індексу Вогенворта, зменшення просвіту та індексу Керногана артерій дрібного калібру передміхурової залози при хронічній алкогольній інтоксикації, свідчили про виражену структурну перебудову та зниження пропускної здатності досліджуваних судин та погіршення кровопостачання органа [4].

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця. Морфометрична характеристика артерій передміхурової залози експериментальних тварин (M±m)

Показники	Групи тварин		
	1-ша	2-га	3-тя
Артерії середнього калібру			
ЗД, мкм	98,5±1,2	99,3±1,3	101,6±1,1*
ВД, мкм	50,90±0,54	49,80±0,048*	46,70±0,48***
ТМ, мкм	21,35±0,33	22,50±0,30*	23,60±0,27**
ТА, мкм	19,24±0,24	20,45±0,21**	24,80±0,27***
ІВ, %	374,50±4,20	397,6±4,5**	478,6±5,1***
ІК, %	26,70±0,33	24,10±0,24*	21,10±0,21***
ВЕ, мкм	6,82±0,07	6,55±0,04**	6,50±0,04**
ДЯ, мкм	3,53±0,03	3,46±0,03	3,50±0,04
ЯЦВ	0,268±0,002	0,280±0,003*	0,290±0,004**
ВОУЕ, %	1,92±0,02	5,20±0,04***	12,50±0,18***
Артерії дрібного калібру			
ЗД, мкм	40,90±0,42	42,20±0,36*	42,60±0,33*
ВД, мкм	24,20±0,24	22,86±0,21***	22,10±0,18
ТМ, мкм	6,30±0,05	6,80±0,04***	7,20±0,05
ТА, мкм	4,10±0,03	6,44±0,05***	7,42±0,04
ІВ, %	285,6±3,3	340,1±4,2***	371,6±4,5
ІК, %	35,10±0,33	29,30±0,21***	26,90±0,21
ВЕ, мкм	6,30±0,05	6,04±0,04*	5,88±0,03***
ДЯЕ, мкм	3,16±0,02	3,17±0,02	3,14±0,02
ЯЦВ	0,252±0,002	0,275±0,003**	0,284±0,003***
ВОПЕ, %	2,10±0,05	14,60±0,18***	24,50±0,24***

Примітки. ** – p<0,01; *** – p<0,001 порівняно з 1-ю групою спостережень.

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру передміхурової залози при пострезекційній портальній гіпертензії зменшилася з (6,30±0,05) мкм до (6,04±0,04) мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно (p<0,05) відрізнялися між собою і останній показник виявився меншим від попереднього на 4,1 %. Розміри ядер ендотеліоцитів при цьому майже не змінилися порівняно з контролем. Виразено змінами у даних експериментальних умовах виявилися ядерно-цитоплазматичні відношення у даних клітинах. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівню-

вав 0,252±0,002, а при пострезекційній портальній гіпертензії 0,275±0,003. При цьому останній показник виявився статистично достовірно (p<0,01) більшим від попереднього на 9,1 %. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру передміхурової залози в умовах портальної гіпертензії з вираженим ступенем статистично достовірної різниці (p<0,001) зріс у 6,9 раза. В умовах розвитку поліорганної недостатності вказані морфометричні параметри змінилися, відповідно, на 6,7 %, 12,7 % та у 11,6 раза (p<0,001).

Останнім часом деякі дослідники звертають увагу на відношення між просторовими характе-

ристиками ядра та цитоплазми клітин, які найчастіше визначаються ядерно-цитоплазматичним відношенням. Цитоплазма і ядро в клітині відмежовані одне від іншого і в той же час ці структури інтегровані та формують єдину структурно-функціональну систему. Наведене свідчить, що дослідження ядерно-цитоплазматичних співвідношень є глибоким та об'єктивним аналізом взаємозв'язків між ядром і цитоплазмою клітин порівняно з ізольованим вивченням вказаних структур. Більшість дослідників стверджує, що ядерно-цитоплазматичні відношення є інформативним та об'єктивним критерієм прижиттєвого стану клітини, а істотні диспропорційні зміни просторових параметрів досліджуваних клітинних субстанцій (ядра, цитоплазми) свідчать про порушення структурних основ клітинного гомеостазу та ушкодження клітин [3, 4, 12].

Сьогодні відомо також, що ендотелій – це активний ендокринний орган, котрий синтезує різні біологічно активні субстанції, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму: зсідання крові, тонус судин, функціональна активність нирок, скоротливість серця, дифузія води, іонів, продуктів метаболізму. Ендотеліальні клітини здійснюють також бар'єрну, продукуючу та репаративну функції. Вказані клітини відіграють важливу роль у ремоделюванні судинної стінки, тобто змінах її структури та функції у різних фізіологічних і патологічних умовах [1].

Ендотеліоцити синтезують вазоконстрикторні субстанції (ендотелін, ангіотензин-2, тромбоксан, простагландин 3) та вазодилататори – оксид азоту (NO). Ушкодження значної кількості ендотеліоцитів призводить до їх дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, посилення синтезу вазоконстрикторів: ендотеліну, ангіотензину-2, тромбоксину, простагландину 2, що посилює спазм, звуження судин, суттєво погіршує кровопостачання органа і супроводжується та посилює гіпоксію [1, 9]. Остання призводить до дистрофічно-некробіотичних змін клітин, тканин, інфільтрації та склерозування.

Світлооптично відмічалось, що потовщення стінки артеріальних 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 свідчала про їх посилений тонус. Гістологічно в передміхуровій залозі при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії спостерігалися виражені судинні розлади, повнокрів'я, розширення переважно венозних судин, перивазальні та стромальні набряки, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених ендотеліоцитів, епітеліоцитів залозистих структур, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Відмічався також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз, десквамація та проліферація. Останнє свідчило про наявність гіпоксії [2, 4].

Висновки. Пострезекційна портальна гіпертензія у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до вираженого ремоделювання артеріального русла передміхурової залози, яке характеризується потовщенням стінки артерій, звуженням їх просвіту, істотними змінами індексів Вогенворта і Керногана, атрофічними, дистрофічними та некробіотичними змінами ендотеліоцитів, порушенням в них структурного клітинного гомеостазу, ендотеліальною дисфункцією, гіпоксією, дистрофічно-некротичними змінами клітин та стромальних структур, інфільтрацією та склерозуванням. Ступінь структурної перебудови домінує в артеріях дрібного калібру та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень. Морфологічне та кількісне дослідження закономірностей структурної перебудови артерій передміхурової залози в умовах пострезекційної портальної гіпертензії дозволить істотно розширити діагностику, корекцію та профілактику даної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аксьонов Є. В. Ендотеліальна дисфункція та шляхи її профілактики при проведенні рентгеноваскулярних процедур по реканалізації коронарних артерій / Є. В. Аксьонов // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2019. – № 5 (21). – С. 105–108.
2. Гемодинамічні та структурні особливості передміхурової залози у чоловіків віком 22-35 років / С. Б. Герашенко, Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк, М. І. Поливкан // Світ медицини та біології. – 2015. – № 3 (51). – С. 31–34.
3. Гнатюк М. С. Особливості структурної перебудови артерій язика при десквамативному глоситі / М. С. Гнатюк, І. В. Боднарчук, Л. В. Татарчук // Вісник наукових досліджень. – 2019. – № 2. – С. 85–89.
4. Особливості ремоделювання венозних судин шлуночків серця при пострезекційній портальній гіпертензії / М. С. Гнатюк, Н. М. Гданська, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський // Вісник проблем біології і медицини. – 2021. – № 2 (160). – С. 206–208.
5. Гржибовский А. И. Сравнение количественных данных двух парных выборок с внедрением программного обеспече-

ния Statistica i SPSS: параметрические и непараметрические критерии / А. И. Гржибовский, О. В. Иванов, М. А. Горбатова // Наука и здравоохранение. – 2016. – № 3. – С. 5–25.

6. Характер морфофункціональних змін в передміхуровій залозі, зумовлених етаноловою інтоксикацією / Б. В. Грицуляк, Н. П. Долинко, О. Г. Попадинець, М. Б. Пастух // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Т. 2 (129). – С. 70–73.
7. Запорожан В. М. Біоетика та біобезпека / В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв. – Київ : Здоров'я, 2013. – 456 с.
8. Котенко О. Г. Агресивная техника хирургического лечения перихилиарной холангиокарциномы с инвазией у воротной вены / О. Г. Котенко, А. О. Попов, А. В. Гриненко // Український журнал хірургії. – 2018. – № 1 (36). – С. 53–57.
9. Малярская Н. В. Ендотеліальна дисфункція як універсальний предиктор розвитку серцево-судинної патології та можливості її корекції в практиці сімейного лікаря / Н. В. Малярская, М. А. Калініченко // Ліки України. – 2017. – № 1 (207). – С. 38–41.
10. Методики морфологічних досліджень / М. М. Багрій,

В. А. Діброва, О. Г. Попадинець, М. І. Гришук. – Вінниця : Нова книга, 2016. – 328 с.

11. Стереоморфологические особенности строения простаты человека и сложности ее номенклатуры / Р. Л. Устенко, О. А. Шерстюк, А. В. Пилюгин [и др.] // Галицький лікарський вісник. – 2015. – Т. 22, № 3 (частина 2). – С. 111–114.
12. Чернявський А. В. Ядерно-цитоплазматичне відношення у серці щурів в ранньому постнатальному періоді в нормі та експерименті / А. В. Чернявський // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2018. – Т. 23, № 1. – С. 89–93.
13. Samoilyuk V. Features of ultrasound diagnosis of prostate diseases and the effectiveness of Prostatilen in the treatment of prostatitis in dogs / V. Samoilyuk, O. Golubev, A. Nikulina // Theoretical and Applied Veterinary Medicine. – 2017. – Vol. 5, No. 4. – P. 10–16.
14. The concentration of lidocaine in the blood after intravenous and epidural administration with extensive hepatic resection / R. A. Zatsarynniy, O. O. Pidopryhora // Hospital Surgery. Journal named by L.Ya. Kovalchuk. – 2022. – No. 3. – P. 20–26.

REFERENCES

1. Aksonov, Ye.V. (2019). Endotelialna dysfunktsiia ta shliakhy yii profilaktyky pry provedenni renthenendovaskulyarnykh protsedur po rekanalizatsii koronarnykh arterii [Endothelial dysfunction and ways of its prevention during X-ray endovascular procedures for recanalization of coronary arteries]. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu – Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sport*, 5 (21), 105-108 [in Ukrainian].
2. Gerashchenko, S.B., Gritsulyak, B.V., Gritsulyak, V.B., & Polivkan, M.I. (2015). Hemodynamichni ta strukturni osoblyvosti peredmikhuroidnoy zalozy u cholovikiv vikom 22-35 rokiv [Hemodynamic and structural features of the prostate gland in men aged 22-35 years]. *Svit medytsyny ta biolohii – World of Medicine and Biology*, 3 (51), 31-34 [in Ukrainian].
3. Hnatjuk, M.S., Bodnarchuk, I.V., & Tatarchuk, L.V. (2019). Osoblyvosti strukturnoi perebudovy arterii yazyka pry deskvamatyvnomu hlosyti [Peculiarities of structural rearrangement of the arteries of the tongue in desquamative glossitis]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Bulletin of Scientific Research*, 2, 85-89 [in Ukrainian].
4. Hnatyuk, M.S., Hdanska, N.M., Tatarchuk, L.V., & Yasinovskyy, O.B. (2021). Osoblyvosti remodelyuvannia venoznykh sudyn shlunochkiv sertsia pry postrezektsiini portalnoi hipertenzii [Peculiarities of remodeling of venous vessels of heart ventricles in post-resection portal hypertension]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Problems in Biology and Medicine*, 2 (160), 206-208 [in Ukrainian].
5. Grzhibovsky, A.I., Ivanov, O.V., & Gorbatova, M.A. (2016). Sravnennia kolichestvennykh dannykh dvuh parnykh vyborok s ispolzovaniem programnogo obespechenia Statistica i SPSS; parametricheskie and neparametricheski criteria [Comparison of Quantitative Data of Two Paired Samples Using Statistica and SPSS Software: Parametric and Nonparametric Tests]. *Nauka i zdovokhranenie – Science and Health*, 3, 5-25 [in Ukrainian].
6. Hrytsulyak, B.V., Dolinko, N.P., Popadynets, O.G., & Pastukh, M.B. (2016). Kharakter morfofunktsionalnykh zmin v peredmikhuroidni zalozii, zumovlenykh etanolovoiu intoksykatsiieiu [The nature of morphofunctional changes in the prostate caused by ethanol intoxication]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Problems of Biology and Medicine*, 2 (129), 70-73 [in Ukrainian].

7. Zaporozhan, V.M., & Ariaiev, M.L. (2013). Bioetyka ta biobezpeka [Bioethics and biosafety]. Kyiv: Zdorovia [in Ukrainian].
8. Kotenko, O.H., Popov, A.O., & Hrynenko, A.V. (2018). Agresivnaya tehnik khirurgicheskogo lechenia perichiliarnoy kholanhiokartsinomy s invaziei v vorotnu venu [Aggressive technique of surgical treatment of perichiliary cholangiocarcinoma with portal vein invasion]. *Ukrainskyi zhurnal khirurhii – Ukrainian Journal of Surgery*, 1 (36), 53-57 [in Russian].
9. Malyarskay, N.V., & Kalinichenko, M.A. Endotelialna dysfunktsiia yak universalnyi predyktor rozvytku sertsevo-sudynnoi patolohii ta mozhyvosti yii korektsii v praktytisi simeinoho likaria [Endothelial dysfunction as a universal predictor of the development of cardiovascular pathology and the possibility of its correction in the practice of a family doctor]. *Liky Ukrainy – Drugs of Ukraine*, 1 (207), 38-41 [in Ukrainian].
10. Bahrii, M.M., Dibrova, V.A., Popadynets, O.H., & Hryshchuk, M.I. (2016). *Metodyky morfolohichnykh doslidzhen [Methods of morphological research]*. Vinnytsia: Nova knyha [in Ukrainian].
11. Ustenko, R.L., Sherstyuk, O.A., & Pilyugin, A.V. (2015). Stereomorfologicheskyye osobennosti stroeniya prostaty cheloveka y slozhnosti ee nomenklatury [Stereomorphological features of the structure of the human prostate and the complexity of its nomenclature]. *Halytskyi likarskyi visnyk – Galician Medical Bulletin*, 22 (3), 111-114 [in Russian].
12. Cherniavskyy, A.V. (2018). Yaderno-tsytoplazmatychnye vidnoshennia u sertsii shchuriv v rannomu postnatalnomu periodi v normi ta eksperymenti [Nuclear-cytoplasmic ratio in the heart of rats in the early postnatal period in the norm and experiment]. *Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu – Bulletin of Vinnytsia National Medical University*, 1(23), 89-93 [in Ukrainian].
13. Samoilyuk, V., Golubev O., & Nikulina, A. (2017). Features of ultrasound diagnosis of prostate diseases and the effectiveness of Prostatilen in the treatment of prostatitis in dogs. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 5 (4) 10-16.
14. Zatsarynniy, R.A., & Pidopryhora, O.O. (2022). The concentration of lidocaine in the blood after intravenous and epidural administration with extensive hepatic resection. *Hospital Surgery. Journal named by L.Ya. Kovalchuk*, 3, 20-26.

Отримано 03.01.2023

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

M. S. HNATIUK, L. V. TATARCHUK, S. O. NESTERUK, N. JA. MONASTYRSKA

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE PROSTATE ARTERIAL BED REMODELING IN THE CONDITIONS OF POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

The aim of the work: to investigate the peculiarities of the prostate arterial bed remodeling in the conditions of postresection portal hypertension.

Materials and Methods. The arterial bed of the prostate gland of 62 white rats, which were divided into 3 groups, was studied. Control group 1 – 15 intact animals, 2 – 30 rats with postresection portal hypertension, 3 – 17 animals with postresection portal hypertension combined with multiple organ failure. Animals were euthanized by bloodletting under thiopental anesthesia 30 days after the beginning of the experiment. The outer and inner diameters of medium and small-caliber arteries, the thickness of the media, adventitia, Vogenvoort, Kernogan indices, the height of endotheliocytes, the diameter of their nuclei, the nuclear-cytoplasmic ratio in these cells, and the relative volume of damaged endotheliocytes were determined on micropreparations of the prostate gland. Quantitative values were processed statistically.

Results and Discussion. Postresection portal hypertension in laboratory sexually mature white male rats leads to pronounced remodeling of the arterial bed of the prostate gland, which is characterized by thickening of the arterial wall, narrowing of their lumen, significant changes in Vogenvoort and Kernogan indices, atrophic, dystrophic and necrobiotic changes in endotheliocytes, a violation of their structural cellular homeostasis, endothelial dysfunction, hypoxia, dystrophic, necrotic changes in cells and stromal structures, infiltration and sclerosis. The degree of structural remodeling dominates in small-caliber arteries and when postresection portal hypertension is combined with multiple organ failure.

Key words: postresection portal hypertension; prostate gland; arteries.