

УДК 614.175-352:616-003.174-12.450

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-12\(58\)-2494-2506](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-12(58)-2494-2506)

Коноваленко Сергій Олександрович доктор медичних наук, професор кафедри описової та клінічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, <https://orcid.org/0000-0002-3478-462X>

Камінський Ростислав Феліксович кандидат медичних наук, доцент кафедри описової та клінічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, <https://orcid.org/0000-0001-5744-7581>

МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДІАФРАГМИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Анотація. В останні роки спостерігається зростання набутих і вроджених станів діафрагми людини, що є важливою і актуальною проблемою сучасної медико-біологічної науки. Особливої уваги заслуговують поєднані патології, які потребують диференційованого підходу до лікування. Функціонально-структурні зміни гемомікроциркуляторного русла, яке здійснює кровопостачання і активно реагує на підвищення тиску в легеневій системі та порушення обмінних процесів у діафрагмі вивчені недостатньо.

Мета дослідження. Провести морфометричну оцінку особливостей структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла діафрагми в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії.

Матеріал і методи. Морфологічно вивчені діафрагми 42 білих щурів-самців, які були розділені на дві групи. 1-а група включала 12 інтактних тварин, що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 30 щурів з пострезекційною легеневою гіпертензією, яких виводили з експерименту на 7, 14 та 28 доби. Через 3-4 години після заповнення кровоносного русла діафрагми вказаною вище сумішшю проводили забір її шматочків, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом 2-х тижнів. На заморожуючому мікроскопі виготовляли зрізи товщиною 30-40 мкм. Морфометрично вимірювали: діаметри артеріол (ДА), передкапілярних артеріол (ДПА), гемокапілярів (ДГ), закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), щільність капілярного русла на 1 мм² тканин діафрагми дослідних тварин (ЩКР).

Результати. На 7 добу експеримента при змодельованій пострезекційній легеневій гіпертензії діаметр артеріол ребрової частини діафрагми статистично достовірно ($p < 0,001$) виявився меншим за контрольний показник на 10,0 %, а діаметр артеріол ніжок діафрагми зменшився відповідно – на 10,1 % ($p < 0,001$), що вказувало на зниження пропускну здатності артеріол діафрагми та

погіршення їх кровопостачання. Аналогічно змінювалися у даних експериментальних умовах також діаметри передкапілярних артеріол. Діаметр передкапілярних артеріол ребрової частини діафрагми дорівнював ($9,84 \pm 0,12$) мкм. Наведений морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,05$) відрізнявся від такого ж кількісного морфометричного показника у контрольних спостереженнях ($10,09 \pm 0,13$) мкм. Виявлена різниця між наведеними морфометричними параметрами склала майже 2,5 %. Діаметр передкапілярних артеріол ніжок діафрагми знизився відповідно – на 3,2 % ($p < 0,05$). На 14 добу експеримента при змодельованій пострезекційній легеневої гіпертензії діаметр гемокапілярів ребрової частини у дослідних тварин зменшився за аналогічний показник у контрольній групі спостережень на 18,5 % ($p < 0,001$). Аналогічно змінювався у даних експериментальних умовах також діаметр гемокапілярів ніжок діафрагми. Вказаний морфометричний показник знизився відповідно – на 19,5 % ($p < 0,01$).

Висновок. Пострезекційна легенева гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла та компонентів діафрагми. Виявлені патоморфологічні зміни домінували у пізніх термінах експериментального дослідження.

Ключові слова: діафрагма, гемомікроциркуляторне русло, морфометрія, пострезекційна легенева гіпертензія, білі щурі.

Konovalenko Serhiy Oleksandrovyich MD, PhD, Professor of the Department of Descriptive and Clinical Anatomy Bogomolets National Medical University, Kyiv, <https://orcid.org/0000-0002-3478-462X>

Kaminsky Rostyslav Feliksovyich PhD, MD, Associate Professor of the Department of Descriptive and Clinical Anatomy Bogomolets National Medical University, Kyiv, <https://orcid.org/0000-0001-5744-7581>

MORPHOMETRIC FEATURES OF STRUCTURAL RESTRUCTURING OF THE HEMOMICROCIRCULATORY CHANNEL OF THE DIAPHRAGM IN POST-RESECTION PULMONARY HYPERTENSION

Abstract. In recent years, there has been an increase in acquired and congenital conditions of the human diaphragm, which is an important and urgent problem of modern medical and biological science. Combined pathologies that require a differentiated approach to treatment deserve special attention. Functional and structural changes in the hemomicrocirculatory bed, which provides blood supply and actively responds to increased pressure in the pulmonary system and disruption of metabolic processes in the diaphragm, have not been studied sufficiently.

The aim of the study. To conduct a morphometric assessment of the features of the structural reorganization of the hemomicrocirculatory bed of the diaphragm in conditions of post-resection pulmonary hypertension.

Material and methods. The diaphragms of 42 white male rats, which were divided into two groups, were morphologically studied. The 1st group included 12 intact animals that were in normal vivarium conditions, the 2nd – 30 rats with post-resection pulmonary hypertension, which were withdrawn from the experiment for 7, 14 and 28 days. 3-4 hours after filling the blood vessel of the diaphragm with the above mixture, its pieces were taken, which were fixed in 10.0% neutral formalin solution for 2 weeks. Sections 30-40 μm thick were made on a freezing microtome. Morphometrically measured: diameters of arterioles (DA), precapillary arterioles (DPA), hemocapillaries (DH), extracapillary venules (DZV), venules (DV), capillary bed density per 1 mm^2 of the tissues of the diaphragm of experimental animals (ShKR).

Research results. On the 7th day of the experiment, with simulated post-resection pulmonary hypertension, the diameter of the arterioles of the costal part of the diaphragm was statistically significantly ($p < 0.001$) smaller than the control value by 10.0%, and the diameter of the arterioles of the diaphragm legs decreased accordingly by 10.1% ($p < 0.001$), which indicated a decrease in the permeability of the arterioles of the diaphragm and a deterioration in their blood supply. The diameters of the precapillary arterioles also changed similarly under these experimental conditions. The diameter of the precapillary arterioles of the costal part of the diaphragm was (9.84 ± 0.12) μm . The given morphometric parameter with a pronounced statistically significant difference ($p < 0.05$) differed from the same quantitative morphometric indicator in control observations (10.09 ± 0.13) μm . The detected difference between the given morphometric parameters was almost 2.5%. The diameter of the precapillary arterioles of the diaphragm legs decreased, respectively, by 3.2% ($p < 0.05$). On the 14th day of the experiment with simulated post-resection pulmonary hypertension, the diameter of the hemocapillaries of the costal part in experimental animals decreased by 18.5% ($p < 0.001$) compared to the similar indicator in the control group of observations. The diameter of the hemocapillaries of the diaphragm legs also changed similarly in these experimental conditions. The indicated morphometric indicator decreased, respectively, by 19.5% ($p < 0.01$).

Conclusion. Post-resection pulmonary hypertension leads to a pronounced structural reorganization of the hemomicrocirculatory bed and components of the diaphragm. The identified pathomorphological changes dominated in the late stages of the experimental study.

Keywords: diaphragm, hemomicrocirculatory bed, morphometry, post-resection pulmonary hypertension, white rats.

Постановка проблеми. Впровадження у практику лапароскопічних методів оперування органів черевної порожнини, розширення спектру оперативних втручань та індивідуалізація їх обсягів ставить перед хірургами нові питання та завдання. Це повною мірою стосується хірургії діафрагми, наприклад, релаксації діафрагми, та інших патологічних станів, у яких діафрагма має провідне значення (грижі діафрагми, грижі стравохідного отвору діафрагми).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Вивчення будови неушкоджених органів, тканин і клітин, а також закономірностей змін їх структури при дії на організм різних ендогенних та екзогенних факторів є важливим напрямком світової медицини. Це стосується діафрагми – головного дихального м'яза, який є опорою для органів грудної і черевної порожнин, та одним із перших реагує на різні впливи [1, 2, 3, 4].

Сучасні, високоінформативні методи дослідження, такі як комп'ютерна та магнітно-резонансна томографії й ультразвукове дослідження, дають досить вірогідну інформацію для планування малоінвазивних оперативних утручань. [3, 6] Проте варіанти будови різних відділів діафрагми, їх точна структурна організація в людей різного віку, статі, соматотипу та при легеневій гіпертензії за допомогою цих та інших існуючих методів дослідження не вивчені, що негативно відображається на результатах хірургічних операцій і тривалості перебування пацієнтів у лікувальних установах [7, 8].

Проблема хронічного легеневого серця в останні роки набуває важливого значення у зв'язку із зростанням кількості хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу, професійних захворювань легень, при яких основною причиною інвалідності та смертності хворих є декомпенсація легеневого серця [5, 9]. В умовах даної патології недостатньо вивчені процеси, що детермінують зміни органного, тканинного та клітинного гомеостазів. Легенева гіпертензія призводить до складних загально-біологічних процесів, які виникають і розвиваються при цьому в органах і системах організму при його адаптації до нового рівня життєдіяльності. Розповсюдженість даної патології, труднощі її діагностики, лікування та профілактики, незадоволеність клініцистів результатами лікування підкреслюють актуальність вказаної проблеми [10, 11]. При цьому розлади у гемомікроциркуляторному руслі є ранніми і мають характерні морфологічні ознаки. Відомо, що судинам гемомікроциркуляторного русла, де проходить транскапілярний обмін, належить важлива роль не тільки у трофічному забезпеченні тканин та клітин органів, але й у патоморфогенезі їх ушкоджень [12].

Варто зазначити, що більшість досліджень присвячена або різним патологічним станам діафрагми, як уродженим, так і травматичним, але особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла діафрагми при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії вивчені недостатньо.

Мета статті. Провести морфометричний аналіз особливостей структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла діафрагми в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії.

Матеріали і методи дослідження. Комплексом морфологічних методів вивчені діафрагми 42 білих щурів-самців, які були розділені на дві групи. 1-а група включала 12 інтактних тварин, що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 30 щурів з пострезекційною легеневою гіпертензією, яких виводили з експерименту на 7, 14 та 28 доби [2]. Пострезекційну легеневу

гіпертензію у дослідних тварин моделювали шляхом виконанням правобічної пульмонектомії. Евтаназію експериментальних тварин проводили кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Гемомікроциркуляторне русло діафрагми вивчалось за допомогою ін'єкції її судин туш-желатиновою сумішшю. Туш-желатинову суміш вводили через грудну аорту. Через 3-4 години після заповнення кровоносного русла діафрагми вказаною вище сумішшю проводили забір її шматочків, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом 2-х тижнів. На заморожуючому мікротомі виготовляли зрізи товщиною 30-40 мкм, які зневоднювали в етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. Виготовлені за такою методикою мікропрепарати вивчали за допомогою біокулярного мікроскопа МБР-3 при різних збільшеннях. Із частини спостережень із заповненими судинами туш-желатиновою сумішшю виготовляли гістологічні мікропрепарати, забарвлені гематоксилін-еозином. Морфометрично у шматочках м'язової тканини діафрагми вимірювали: діаметри артеріол (ДА), передкапілярних артеріол (ДПА), гемокапілярів (ДГ), закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1мм² тканин діафрагми дослідних тварин (ЩКР) [2, 5]. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Стьюдента [7]. Проведення експериментів та евтаназію дослідних тварин проводили з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються у дослідних та інших наукових цілях», а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006).

Виклад основного матеріалу. Морфометрично у даних експериментальних умовах досліджувалися структурні елементи гемомікроциркуляторного русла у різних частинах діафрагми лабораторних статевозрілих білих шурів-самців. Отримані результати проведеного дослідження представлені в таблиці 1.

Усестороннім аналізом даних вказаної таблиці встановлено виражену структурну перебудову гемомікроциркуляторного русла різних частин діафрагми, що підтверджувалося значними змінами досліджуваних морфометричних параметрів.

На 7 добу експеримента при змодельованій пострезекційній легеневої гіпертензії діаметр артеріол ребрової частини діафрагми контрольної групи тварин дорівнював ($16,41 \pm 0,11$) мкм, а при моделюванні пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії – ($14,92 \pm 0,12$) мкм. Наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 10,0 %. Діаметр артеріол ніжок діафрагми зменшився відповідно – на 10,1 % ($p < 0,001$), що вказувало на зниження пропускну здатності артеріол діафрагми та погіршення їх кровопостачання.

Аналогічно змінювалися у даних експериментальних умовах також діаметри передкапілярних артеріол. Діаметр передкапілярних артеріол ребрової частини діафрагми дорівнював ($9,84 \pm 0,12$) мкм. Наведений морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,05$) відрізнявся від такого ж кількісного морфометричного показника у контрольних спостереженнях ($10,09 \pm 0,13$) мкм. Виявлена різниця між наведеними морфометричними параметрами склала майже 2,5 %. Діаметр передкапілярних артеріол ніжок діафрагми при пострезекційній легеневої гіпертензії дорівнював ($9,77 \pm 0,13$) мкм. Даний морфометричний показник знизився відповідно – на 3,2 % ($p < 0,05$).

Діаметр гемокапілярів ребрової частини діафрагми у контрольних спостереженнях дорівнював ($5,12 \pm 0,06$) мкм, а у дослідних тварин з пострезекційною артеріальною легеневою гіпертензією – ($4,62 \pm 0,03$) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$) і останній кількісний морфологічний показник виявився меншим за попередній на 10,8 %. Аналогічно змінювався у даних експериментальних умовах також діаметр гемокапілярів ніжок діафрагми. Даний морфометричний показник знизився відповідно – на 12,4 % ($p < 0,01$).

У результаті проведених морфометричних досліджень на 7 добу встановлено, що венозна частина гемомікроциркуляторного русла діафрагми у змодельованих експериментальних умовах розширювалася. Так, діаметр закапілярних венул ребрової частини діафрагми у дослідних тварин з пострезекційною артеріальною легеневою гіпертензією досягав ($12,71 \pm 0,21$) мкм. Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний показник у контрольній групі спостережень на 3,8 % ($p < 0,05$), досліджуваний морфометричний параметр венул змінився відповідно – на 4,0 % ($p < 0,05$).

Таблиця 1.

Морфометрична характеристика гемомікроциркуляторного русла діафрагми дослідних білих щурів-самців різних експериментальних груп ($M \pm m$)

Показник	Інтактні тварини		Термін дослідження					
			7 доба		14 доба		28 доба	
	Ряброва частина	Поперекова частина	Ряброва частина	Поперекова частина	Ряброва частина	Поперекова частина	Ряброва частина	Поперекова частина
ДА, мкм	16,41 ± 0,11	16,33 ± 0,17	14,92 ± 0,12***	14,83 ± 0,07***	14,38 ± 0,16***	14,25 ± 0,10***	13,72 ± 0,03***	13,59 ± 0,06***
ДПА, мкм	10,09 ± 0,13	10,08 ± 0,24	9,84 ± 0,12*	9,77 ± 0,13*	9,32 ± 0,12***	9,25 ± 0,09**	8,75 ± 0,12***	8,68 ± 0,09**
ДГ, мкм	5,12 ± 0,06	5,09 ± 0,11	4,62 ± 0,03**	4,53 ± 0,04**	4,32 ± 0,04***	4,26 ± 0,02***	4,14 ± 0,04***	4,09 ± 0,03***
ДЗВ, мкм	12,24 ± 0,30	12,62 ± 0,20	12,71 ± 0,21*	13,14 ± 0,27*	13,35 ± 0,21**	13,68 ± 0,32**	13,71 ± 0,12**	14,16 ± 0,24**
ДВ, мкм	27,76 ± 0,24	28,12 ± 0,33	28,87 ± 0,34*	29,44 ± 0,21*	30,85 ± 0,03***	31,29 ± 0,02***	31,45 ± 0,09***	31,95 ± 0,03***
ЩКР в 1мм ²	3782,30 ± 19,20	3791,20 ± 16,40	3613,90 ± 21,32**	3596,40 ± 16,92**	3422,00 ± 19,62***	3410,40 ± 21,32***	3362,20 ± 16,12***	3343,60 ± 18,12***

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

Діаметр закапілярних венул ніжок діафрагми при пострезекційній легеневій гіпертензії дорівнював ($13,14 \pm 0,27$) мкм, а діаметр венул – ($29,44 \pm 0,21$) мкм. Дані морфометричні показники збільшилися відповідно – на 4,1 % ($p < 0,05$) та на 4,7 % ($p < 0,05$). Змінювалася у вказаних умовах досліду також щільність мікросудин на 1 мм^2 тканини. У контрольних спостереженнях ребрової частини діафрагми цей морфометричний показник дорівнював ($3782,30 \pm 19,20$), а з пострезекційною артеріальною легеневою гіпертензією – ($3613,90 \pm 21,32$). Наведені кількісні морфологічні параметри статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою і останній показник виявився меншим за попередній на 4,7 %. Щільність мікросудин ніжок діафрагми у змодельованих експериментальних умовах дорівнювала ($3596,40 \pm 16,92$) і становила менше за контрольний показник на 5,4 % ($p < 0,05$). Знайдене свідчило про погіршення кровопостачання досліджуваного органа.

На 14 добу експеримента при змодельованій пострезекційній легеневій гіпертензії діаметр артеріол ребрової частини діафрагми статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 14,1 %, а у ніжках діафрагми морфометричний показник знизився відповідно – на 14,6 % ($p < 0,001$), що вказувало на зниження пропускну здатності артеріол діафрагми та погіршення кровопостачання.

Аналогічно змінювалися у даних експериментальних умовах також діаметри передкапілярних артеріол. Діаметр передкапілярних артеріол ребрової частини діафрагми дорівнював ($9,32 \pm 0,12$) мкм. Наведений морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) виявився меншим за контрольний показник на 8,3 %. Діаметр передкапілярних артеріол ніжок діафрагми при пострезекційній легеневій гіпертензії дорівнював ($9,25 \pm 0,09$) мкм. Даний морфометричний показник знизився відповідно – на 9,0 % ($p < 0,01$).

Діаметр гемокапілярів ребрової частини діафрагми у дослідних тварин з пострезекційною артеріальною легеневою гіпертензією дорівнював ($4,32 \pm 0,04$) мкм. Даний морфометричний параметр зменшився за аналогічний показник у контрольній групі спостережень на 18,5 % ($p < 0,001$). Аналогічно змінювався у даних експериментальних умовах також діаметр гемокапілярів ніжок діафрагми. Вказаний морфометричний показник знизився відповідно – на 19,5 % ($p < 0,01$).

Венозна частина гемомікроциркуляторного русла діафрагми на 14 добу у змодельованих експериментальних умовах зазнала вираженіших змін. Так, діаметр закапілярних венул ребрової частини діафрагми у дослідних тварин з пострезекційною артеріальною легеневою гіпертензією зріс до ($13,35 \pm 0,21$) мкм. Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний показник у контрольній групі спостережень на 9,1 % ($p < 0,01$), досліджуваний морфометричний параметр венул змінився відповідно – на 11,1 % ($p < 0,001$). Діаметр закапілярних венул ніжок діафрагми при пострезекційній легеневій гіпертензії збільшилися відповідно – на 8,4 % ($p < 0,01$), а діаметр венул – на 11,3 % ($p < 0,001$).

Змінювалася у вказаних умовах досліду також щільність мікросудин на 1 мм^2 тканини. Даний морфометричний показник при пострезекційній артеріаль-

ній легеневій гіпертензії дорівнював ($3422,00 \pm 19,62$). Наведений кількісний морфологічний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від показника контрольної групи і виявився меншим на 10,5 %. Щільність мікросудин ніжок діафрагми у змодельованих експериментальних умовах дорівнювала ($3411,40 \pm 21,32$) і становила менше за контрольний показник на 11,2 % ($p < 0,001$). Знайдене свідчило про погіршення кровопостачання досліджуваного органа.

На 28 добу експеримента при змодельованій пострезекційній легеневій гіпертензії діаметр артеріол ребрової частини діафрагми контрольної групи тварин дорівнював ($16,41 \pm 0,11$) мкм, а при моделюванні пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії – ($13,72 \pm 0,03$) мкм. Наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 19,6 %. Діаметр артеріол ніжок діафрагми зменшився відповідно – на 20,2 % ($p < 0,001$), що вказувало на зниження пропускної здатності артеріол діафрагми та погіршення їх кровопостачання.

У даних експериментальних умовах аналогічно змінювалися також діаметри передкапілярних артеріол. Діаметр передкапілярних артеріол ребрової частини діафрагми дорівнював ($8,75 \pm 0,12$) мкм. Наведений морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) виявився меншим за контрольний показник на 15,3 %. Діаметр передкапілярних артеріол ніжок діафрагми при пострезекційній легеневій гіпертензії дорівнював ($8,68 \pm 0,09$) мкм та знизився відповідно – на 16,1 % ($p < 0,01$).

Діаметр гемокапілярів ребрової частини діафрагми у дослідних тварин з пострезекційною артеріальною легеневою гіпертензією – ($4,14 \pm 0,04$) мкм. Даний морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний показник у контрольній групі спостережень на 23,7 % ($p < 0,001$). Аналогічно змінювався у даних експериментальних умовах також діаметр гемокапілярів ніжок діафрагми. Вказаний морфометричний показник знизився відповідно – на 24,4 % ($p < 0,001$).

Венозна частина гемомікроциркуляторного русла діафрагми на 28 добу у змодельованих експериментальних умовах зазнала виражених змін. Так, діаметр закапілярних венул ребрової частини діафрагми у дослідних тварин з пострезекційною артеріальною легеневою гіпертензією зріс до ($13,71 \pm 0,12$) мкм. Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний показник у контрольній групі спостережень на 12,0 % ($p < 0,01$), досліджуваний морфометричний параметр венул змінився відповідно – на 13,3 % ($p < 0,001$). Діаметр закапілярних венул ніжок діафрагми при пострезекційній легеневій гіпертензії збільшився відповідно – на 12,2 % ($p < 0,01$), а діаметр венул – на 13,6 % ($p < 0,001$).

У вказаних умовах досліді змінювалася також щільність мікросудин на 1 мм^2 тканини. Даний морфометричний показник при пострезекційній артеріальній легеневій гіпертензії дорівнював ($3362,20 \pm 16,12$). Наведений кількісний морфологічний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від

показника контрольної групи і виявився меншим на 12,5 %. Щільність мікросудин ніжок діафрагми у змодельованих експериментальних умовах дорівнювала ($3343,60 \pm 18,12$) і становила менше за контрольний показник на 13,4 % ($p < 0,001$). Знайдене свідчило про погіршення кровопостачання досліджуваного органа.

Наведені та проаналізовані досліджувані морфометричні параметри свідчать, що ремоделювання гемомікроциркуляторного русла різних частин діафрагми при пострезекційній легеневої гіпертензії було більш вираженим у пізніх термінах експериментального дослідження, що можна пов'язати зі зниження пропускної здатності приносної та обмінної ланок та порушенням обмінних процесів у структурах діафрагми.

Відомо, що у стінках органів спостерігається різноманітна ангиоархитектоніка судин мікрогемодинамічного русла, яка адаптована до їх структури та функції. В системі кровообігу діафрагми головна роль належить гемомікроциркуляторному руслу, яке містить резистивні, обмінні, ємнісні та елементи розподілу. За даними більшості дослідників організація транскапілярного обміну та еміграція клітин крові відбувається у обмінних судинах (гемокапілярах) і частково у початку закапілярних венул, які ще називають венулами з високим ендотелієм. Відомо, що у тканинах з інтенсивним метаболізмом гемокапіляри досить численні. Необхідно зазначити, що гемокапіляри функціонують та виключаються почергово і працюють не завжди інтенсивно [3, 6]. Незважаючи на чисельні наукові роботи, присвячені структурно-функціональним змінам судин гемодинамічного русла гіперфункціонуючої діафрагми далеко не повністю вивчені зміни їх ангиоархитектоніки при змодельованій нами патології.

Слід зауважити, що систолічний тиск крові в гемокапілярах легень в нормі не перевищує 6-8 мм. рт. ст. Цей невеликий тиск відповідає амплітуді коливань внутрішньоальвеолярного повітря під час акту дихання. За законами гемодинаміки величина систолічного тиску у великому та малому колах кровообігу залежить від двох умов: від кінетичної енергії систолічного об'єму крові, що відображає силу серцевого скорочення та судинного опору кровотоку [6].

Правобічна пульмонектомія призводить не тільки до артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу, гіперфункції серця і переважаючої гіпертрофії та дилатації правого шлуночка, але виражено змінює структуру судинного русла великого кола кровообігу. Виявлені структурні перебудови різних ділянок мікрогемодинамічного русла діафрагми через 7, 14, та 28 діб після правосторонньої пульмонектомії свідчили про їхню особливу функціональну активність при перерозподілі кровотоку в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії. Звуження просвіту приносної та обмінної ланок, а також розширення виносної ділянки гемодинамічного русла свідчило про погіршення кровопостачання органа і ускладнювалося гіпоксією. Описані структурні зміни досліджуваних ділянок діафрагми суттєво впливали на регуляцію кровотоку в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії та забезпечували у даних патологічних умовах оптимальне кровопостачання органа [1, 3, 6].

Отримані та проаналізовані морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла різних ділянок діафрагми свідчать, що при змодельованій патології приносна (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінна (гемокапіляри) ланки гемомікроциркуляторного русла звужуються, а венозні структури (посткапілярні венули, венули) розширюються. При цьому вказані зміни дещо переважали у ніжках діафрагми. Домінуюче розширення посткапілярних венул та венул призводило до венозного повнокров'я, яке обумовлювало набряк у судинних стінках та перивазальній стромі, що підтримувало та посилювало стан гіпоксії. Останнє сприяло збільшенню набряку і призводило до дистрофічних, некробіотичних змін клітин та тканин. Мікроскопічно венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла звивисті, розширені з нерівномірним просвітом, з саккуляціями, повнокровні. У даних судинах місцями спостерігалися стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи. Вказані процеси ускладнювалися виникненням запального процесу всіх ланок мікрогемоциркуляторного русла та перивазальних тканин, призводячи до блокування мікросудин, виключення частини їх з системи кровобігу, що вело до прогресування набряку, деструкції та руйнування їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх призводило до зниження продукції оксиду азоту, підвищення синтезу ендотеліну-1, що посилювало спазм судин. Вказані мікрогемоциркуляторні зміни супроводжувалися погіршенням реології крові, підвищенням проникності стінок мікросудин, плазморагії. При цьому посилюється перивазальний набряк, гіпоксія, розволокнення, дезорганізація та дисоціація волокнистих структур, суттєве погіршення дифузії поживних речовин та кисню, що ускладнювалося дистрофічними та некробіотичними змінами м'язових елементів [1, 3, 12]. Структура м'язових волокон у нашому експерименті зазнала певних змін: частково, а на багатьох ділянках і повністю, зникла поперечна посмугованість, суттєво мінялася товщина, більшість волокон були у стані контрактурного скорочення. У перимізії спостерігали набряк, він мав місце і в ендомізії. В ендомізії виявлено сильно виражений набряк, а також лімфогістіоцитарна інфільтрація. У сухожильному центрі діафрагми колагенові волокна розміщувалися різнонаправлено, вектор їхньої просторової орієнтації зміщувався. Такі стереометричні зміни, слід думати, негативно відображались на механічно-резистивних властивостях сухожильного центру та могли мати вплив на функціональну здатність діафрагми. Як і в інших анатомічних частинах діафрагми спостерігали явища дезорганізації сполучної тканини. Переважно вони реалізовувалися у вигляді мукоїдного набряку та вогнищевих запальних змін. Маркером останніх була лімфогістіоцитарна інфільтрація.

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що при пострезекційній легеневої гіпертензії артеріальна та обмінна ланки гемомікроциркуляторного русла звужуються, а венозна частина розширюється, що вказує на погіршення кровопостачання органа, ускладнення гіпоксією та порушення його функціональної здатності. Ступінь виявлених змін гемомікроциркуляторного русла діафрагми при цьому домінував у пізніх термінах експерименту.

Висновки. Отримані дані свідчать, що в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії виникають виражені гемодинамічні та структурні зміни у гемомікроциркуляторному руслі діафрагми, що суттєво порушує прохідність крові до вказаного органа, погіршують його трофічне забезпечення та відіграють важливу роль у патоморфогенезі його ураження. Найвираженішим ступінь ремоделювання мікросудин виявився у пізньому періоді проведеного експерименту, що призводило до вираженої структурної перебудови їх та частин діафрагми, яка характеризується паравазальним набряком, осередками інфільтрації, вогнищами дистрофії та некробіозу.

Література:

1. Abbey-Mensah GN, Waite S, Reede D, Hassani C, Legasto A. Diaphragm Appearance: A Clue to the Diagnosis of Pulmonary and Extrapulmonary Pathology. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2017;46(1):47-62. doi:10.1067/j.cpradiol.2015.07.010
2. Cicero G, Mazziotti S, Blandino A, Granata F, Gaeta M. Magnetic Resonance Imaging of the Diaphragm: From Normal to Pathologic Findings. *J Clin Imaging Sci.* 2020;10:1. Published 2020 Jan 13. doi:10.25259/JCIS_138_2019
3. Kharma N. Dysfunction of the diaphragm: imaging as a diagnostic tool. *Curr Opin Pulm Med.* 2013;19(4):394-398. doi:10.1097/MCP.0b013e3283621b49
4. Cullivan S, Cronin E, Gaine S. Pulmonary Hypertension in Systemic Sclerosis. *Semin Respir Crit Care Med.* 2024;45(3):411-418. doi:10.1055/s-0044-1782607
5. Chauvelot L, Gamondes D, Berthiller J, et al. Hemodynamic Response to Treatment and Outcomes in Pulmonary Hypertension Associated With Interstitial Lung Disease Versus Pulmonary Arterial Hypertension in Systemic Sclerosis: Data From a Study Identifying Prognostic Factors in Pulmonary Hypertension Associated With Interstitial Lung Disease. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(2):295-304. doi:10.1002/art.41512
6. Pietranis KA, Kostro AM, Dziecioł-Anikiej Z, Moskal-Jasińska D, Kuryliszyn-Moskal A. Impact of COVID-19 on Diaphragmatic Function: Understanding Multiorgan Involvement and Long-Term Consequences. *J Clin Med.* 2024;13(21):6493. Published 2024 Oct 29. doi:10.3390/jcm13216493
7. Himori K, Abe M, Tatebayashi D, et al. Superoxide dismutase/catalase mimetic EUK-134 prevents diaphragm muscle weakness in monocrotalin-induced pulmonary hypertension. *PLoS One.* 2017;12(2):e0169146. Published 2017 Feb 2. doi:10.1371/journal.pone.0169146
8. Nguyen T, Bowen TS, Augstein A, et al. Expression of MuRF1 or MuRF2 is essential for the induction of skeletal muscle atrophy and dysfunction in a murine pulmonary hypertension model. *Skelet Muscle.* 2020;10(1):12. Published 2020 Apr 27. doi:10.1186/s13395-020-00229-2
9. Kosmas K, Michael Z, Papathanasiou AE, et al. Skeletal Muscle Dysfunction in Experimental Pulmonary Hypertension. *Int J Mol Sci.* 2022;23(18):10912. Published 2022 Sep 18. doi:10.3390/ijms231810912
10. Manders E, Rain S, Bogaard HJ, et al. The striated muscles in pulmonary arterial hypertension: adaptations beyond the right ventricle. *Eur Respir J.* 2015;46(3):832-842. doi:10.1183/13993003.02052-2014
11. Schulze KM, Horn AG, Muller-Delp JM, et al. Pulmonary hypertension impairs vasomotor function in rat diaphragm arterioles. *Microvasc Res.* 2024;154:104686. doi:10.1016/j.mvr.2024.104686
12. Long GM, Troutman AD, Gray DA, et al. Skeletal muscle blood flow during exercise is reduced in a rat model of pulmonary hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2022;323(4):R561-R570. doi:10.1152/ajpregu.00327.2021

References

1. Abbey-Mensah, G. N., Waite, S., Reede, D., Hassani, C., & Legasto, A. (2017). Diaphragm Appearance: A Clue to the Diagnosis of Pulmonary and Extrapulmonary Pathology. *Current problems in diagnostic radiology*, 46(1), 47–62. <https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2015.07.010>
2. Cicero, G., Mazziotti, S., Blandino, A., Granata, F., & Gaeta, M. (2020). Magnetic Resonance Imaging of the Diaphragm: From Normal to Pathologic Findings. *Journal of clinical imaging science*, 10, 1. https://doi.org/10.25259/JCIS_138_2019
3. Kharm N. (2013). Dysfunction of the diaphragm: imaging as a diagnostic tool. *Current opinion in pulmonary medicine*, 19(4), 394–398. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283621b49>
4. Cullivan, S., Cronin, E., & Gaine, S. (2024). Pulmonary Hypertension in Systemic Sclerosis. *Seminars in respiratory and critical care medicine*, 45(3), 411–418. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1782607>
5. Chauvelot, L., Gamondes, D., Berthiller, J., Nieves, A., Renard, S., Catella-Chatron, J., Ahmad, K., Bertolotti, L., Camara, B., Gomez, E., Launay, D., Montani, D., Mornex, J. F., Prévot, G., Sanchez, O., Schott, A. M., Subtil, F., Traclet, J., Turquier, S., Zeghmar, S., ... Cottin, V. (2021). Hemodynamic Response to Treatment and Outcomes in Pulmonary Hypertension Associated With Interstitial Lung Disease Versus Pulmonary Arterial Hypertension in Systemic Sclerosis: Data From a Study Identifying Prognostic Factors in Pulmonary Hypertension Associated With Interstitial Lung Disease. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 73(2), 295–304. <https://doi.org/10.1002/art.41512>
6. Pietranis, K. A., Kostro, A. M., Dzieciół-Anikiej, Z., Moskal-Jasińska, D., & Kuryliszyn-Moskal, A. (2024). Impact of COVID-19 on Diaphragmatic Function: Understanding Multiorgan Involvement and Long-Term Consequences. *Journal of clinical medicine*, 13(21), 6493. <https://doi.org/10.3390/jcm13216493>
7. Himori, K., Abe, M., Tatebayashi, D., Lee, J., Westerblad, H., Lanner, J. T., & Yamada, T. (2017). Superoxide dismutase/catalase mimetic EUK-134 prevents diaphragm muscle weakness in monocrotalin-induced pulmonary hypertension. *PloS one*, 12(2), e0169146. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169146>
8. Nguyen, T., Bowen, T. S., Augstein, A., Schauer, A., Gasch, A., Linke, A., Labeit, S., & Adams, V. (2020). Expression of MuRF1 or MuRF2 is essential for the induction of skeletal muscle atrophy and dysfunction in a murine pulmonary hypertension model. *Skeletal muscle*, 10(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s13395-020-00229-2>
9. Kosmas, K., Michael, Z., Papathanasiou, A. E., Spyropoulos, F., Adib, E., Jasuja, R., & Christou, H. (2022). Skeletal Muscle Dysfunction in Experimental Pulmonary Hypertension. *International journal of molecular sciences*, 23(18), 10912. <https://doi.org/10.3390/ijms231810912>
10. Manders, E., Rain, S., Bogaard, H. J., Handoko, M. L., Stienen, G. J., Vonk-Noordegraaf, A., Ottenheijm, C. A., & de Man, F. S. (2015). The striated muscles in pulmonary arterial hypertension: adaptations beyond the right ventricle. *The European respiratory journal*, 46(3), 832–842. <https://doi.org/10.1183/13993003.02052-2014>
11. Schulze, K. M., Horn, A. G., Muller-Delp, J. M., White, Z. J., Hall, S. E., Medarev, S. L., Weber, R. E., Poole, D. C., Musch, T. I., & Behnke, B. J. (2024). Pulmonary hypertension impairs vasomotor function in rat diaphragm arterioles. *Microvascular research*, 154, 104686. <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2024.104686>
12. Long, G. M., Troutman, A. D., Gray, D. A., Fisher, A. J., Lahm, T., Coggan, A. R., & Brown, M. B. (2022). Skeletal muscle blood flow during exercise is reduced in a rat model of pulmonary hypertension. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 323(4), R561–R570. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00327.2021>