

DOI: 10.21802/artm.2024.4.32.20
УДК 616.36-089.87-06.616-91]-092.9

МОРФОМЕТРИЧНА ПЕРЕБУДОВА ВЕНОЗНИХ СУДИН ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ БІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ В УМОВАХ ІНТОКСИКАЦІЇ ХЛОРИДОМ КОБАЛЬТУ

М.С. Гнатюк, С.Ю. Чолач, Л.В. Татарчук, Н.Я. Стець, О.Б. Ясіновський

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії, м. Тернопіль, Україна
ORCID ID: 0000-0002-4110-5568, e-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua;
ORCID ID: 0000-0003-1573-4480, e-mail: cholach_s@tdmu.edu.ua;
ORCID ID: 0000-0002-4678-4205, e-mail: tatarchuklv@tdmu.edu.ua;
ORCID ID: 0000-0003-2799-0895, e-mail: monastyrsk@tdmu.edu.ua;
ORCID ID: 0000-0002-5121-3140, e-mail yasinovskiy@tdmu.edu.ua.

Резюме. Кобальт – важкий метал, що може пошкоджувати органи та системи. Він та його сполуки засто-совують у різних галузях виробництва і нерідко він потрапляє у довкілля.

Мета. Морфометрично дослідити вікові особливості структурної перебудови венозних судин шлуночків серця дослідних тварин при кобальтовому отруєнні.

Матеріали і методи. Морфометрично досліджено венозні судини лівого і правого шлуночків серця чо-тирьох груп щурів. Перша група – 30 контрольних шестимісячних тварин, друга – 30 24-х місячних щурів, 3-я – 30 шестимісячних тварин, яким вводили хлорид кобальту, 4-а – 30 24-х місячних щурів з інтоксикацією хлоридом кобальту. Даний хімічний середник вводили в шлунок щоденною дозою 0,004 г/кг на протязі місяця. Евтаназію тварин виконували кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Із дівого та правого шлуночків виго-товляли гістологічні мікропрепарати. Морфометрично на мікропрепаратах визначали параметри вен лівого і пра-вого шлуночків. Проводилася статистична обробка кількісних показників.

Результати дослідження. Морфометрично виявлено, що інтоксикація експериментальних тварин хло-ридом кобальту призводить до вираженого розширення венозних судин лівого і правого шлуночків, стоншення їх стінок, зменшення площі ендотеліальних клітин та їх ядер, порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах, зростання відносних об'ємів уражених ендотеліоцитів.

Висновки. При місячному внутрішлунковому введенні білим щурам-самцям хлориду кобальту виникає виражена структурна перебудова венозних судин лівого і правого шлуночків серця, яка характеризується їх роз-ширенням, стоншенням стінки, зростанням індекса вен, порушенням венозного дренажу від досліджуваних ка-мер серця, венозним повнокров'ям, ураженням ендотеліальних клітин, їх дисфункцією, порушенням кровотоку та трофічного забезпечення структур міокарда, їх дистрофічними, некробіотичними змінами, вогнищами інфільт-ратів та склерозування. Встановлені морфологічні зміни переважали у досліджуваній лівій камері 24-місячних експериментальних тварин.

Ключові слова: лівий, правий шлуночки серця, вени, вікові зміни, морфометрія, хлорид кобальту.

Вступ. Інтенсивне забруднення довкілля хімі-чними речовинами негативно впливає на організми тварин та людини. Відомо, що нерідко у навколишнє середовище попадають солі важких металів, які нако-пичуються у ґрунті, воді, атмосфері, можуть переви-щувати санітарно-гігієнічні норми і попадати в орга-нізм людини [1, 2]. Кобальт відносять до важких металів, його сполуки широко використовують у різних га-лузях виробництва, що сприяє його попаданню у до-вкілля. Кобальт та його сполуки широко використову-ються в промисловості і нерідко потрапляють в навко-лишнє середовище. Варто зазначити, що вказаний хімі-чний середник здатний уражати серцево-судинну, тра-вну, ендокринну, сечовидільну, нервову, кровотворну системи [3] і може викликати різноманітні патологічні стани у дорослого населення та дітей.

Серцево-судинні захворювання є найбільш поширеними, щорічно зростають, ускладнюються ін-валідністю та смертністю молодих, працездатних хво-рих та є важливою медико-соціальною проблемою [4, 5, 6]. У медичних публікаціях появляються різномані-тні думки відносно структурної перебудови судинного руслу частин міокарда при кобальтовій інтоксикації.

Частина авторів вказує, що важливими показниками об'єктивної оцінки змін структур та судинного русла міокарда є визначення їх кількісних морфологічних показників. Відомо, що у більшості випадків при ви-вченні серцевого м'яза в різних фізіологічних та пато-логічних умовах дослідники звертали увагу на артері-альне русло [7], а венозні судини навіть в експеримен-тальних дослідженнях залишаються менш вивченими.

Обґрунтування дослідження. Деякі автори стверджують, що високоінформативні сучасні спо-соби вивчення органів (УЗД, КТ, МРТ) не висвітлю-ють адекватно та повністю кількісні морфологічні ха-рактеристики судинного русла серцевих камер та їх-ньої морфологічної перебудови з віком і при патологі-чних станах [5]. Всебічне, адекватне спостереження за морфометричною морфологічною перебудовою вено-зного русла лівого, правого шлуночків і передсердь у людини з віком та при різних патологічних станах при допомозі сучасних функціональних методів немож-ливе, тому ці явища варто досліджувати в експериме-нті, що дасть можливість найбільш повноцінно з'ясу-вати структурно-функціональні зміни досліджуваних структур. Експеримент дозволяє змоделювати

необхідну патологію, усунути впливи коморбідних станів та інших негативних чинників, вияснити патоморфотанатогенез ушкодженого серця [7].

Мета роботи. Морфометрично дослідити вікові особливості структурної перебудови венозних судин шлуночків серця дослідних тварин при кобальтовому отруєнні.

Матеріали та методи. Кількісними морфологічними методами досліджено венозні судини лівого і правого шлуночків серця чотирьох груп щурів. Перша група – 30 контрольних шестимісячних тварин, друга – 30 24-х місячних щурів, 3-я – 30 шестимісячних тварин, яким вводили хлорид кобальту, 4-а – 30 24-х місячних щурів з інтоксикацією хлоридом кобальту. Даний хімічний середник вводили в шлунок щоденною дозою 0,004 г/кг на протязі місяця. Евтаназію щурів здійснювали в умовах наркозу кровопусканням. Виконували торакотомію і виймали серце. При цьому вирізали шматочки з лівого та правого шлуночків, фіксацію яких проводили у 10 % нейтральному розчині формаліну і обезводнювали у етилових спиртах зростаючої концентрації та заливали у парафінові блоки. Виготовляли мікротомні зрізи товщиною 5-6 мкм, виконували депарафінізацію та фарбували різними барвниками [8].

За допомогою кількісної морфології на гістологічних препаратах визначали зовнішній (ДЗВ), внутрішній (ДВВ) діаметри вен, товщину їх стінки (ТСВ), індекс вен ($IV = ДВВ/ДЗВ$), площу ендотеліоцитів (ПЕВ), їх ядер (ПЯВ), ядерно-цитоплазматичний індекс (ЯЦІ), відносний обсяг уражених ендотеліальних

клітин (ВОУК) лівого (ЛШ) і правого (ПШ) шлуночків. Проводили статистичну обробку морфометричних параметрів, яку здійснювали у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України за допомогою програмного забезпечення STATISTIKA 8.0 («Statsoft», USA). Достовірність різниці між контрольними та експериментальними показниками оцінювали з допомогою критерію Стьюдента [9].

Експерименти здійснено з дотриманням норм «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), рішення Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001 р.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. [10, 11].

Результати дослідження та обговорення результатів. Отримані кількісні морфологічні показники венозних судин лівого і правого шлуночків серця дослідних тварин представлені в таблиці 1. Усесторонньою оцінкою отриманих даних з'ясовано, що з віком та при інтоксикації експериментальних тварин хлоридом кобальту вони виражено змінювалися. Так, з віком в нешкодженому лівому шлуночку зовнішній діаметр вен статистично вірогідно ($p < 0,01$) зріс на 5,7 %, внутрішній – на 33,5 %, індекс вен – на 26,4 % ($p < 0,001$), товщина стінки зменшилася – на 7,0 %, у правому шлуночку наведені кількісні морфологічні показники відповідно змінилися на 5,5 %, 11,1 %, 3,7 % та 5,3 % ($p < 0,01$).

Таблиця 1

Морфометричні параметри вен шлуночків серця білих щурів ($M \pm m$)

Морфометричний параметр	Група тварин			
	1-а	2-а	3-я	4-а
ДЗВЛШ, мкм	46,45±0,39	49,10±0,42**	53,65±0,33***	59,20±0,36***
ДВВЛШ, мкм	34,30±0,21	37,80±0,21***	43,45±0,24***	50,10±0,27***
ТСВЛШ, мкм	12,15±0,09	11,30±0,09***	10,20±0,07***	9,10±0,06***
ІВЛШ	0,738±0,003	0,770±0,004**	0,810±0,005**	0,846±0,005**
ПЕЛШ, мкм ²	18,85±0,12	16,60±0,12**	15,06±0,12***	12,80±0,09***
ПЯЛШ, мкм ²	9,50±0,06	8,60±0,05***	7,40±0,03***	6,90±0,04***
ЯЦВЛШ	0,520±0,003	0,518±0,003	0,492±0,003**	0,476±0,005**
ВОУКЛШ, %	2,15±0,03	4,50±0,05***	35,60±0,24***	52,30±0,36***
ДЗВПШ, мкм	46,35±0,36	48,80±0,39**	53,10±0,36***	57,90±0,42***
ДВВПШ, мкм	34,15±0,21	37,40±0,24**	42,70±0,27***	48,60±0,36***
ТСВПШ, мкм	12,20±0,09	11,40±0,09***	10,40±0,07***	9,30±0,06***
ІВПШ	0,735±0,003	0,766±0,004**	0,804±0,005**	0,839±0,006**
ПЕПШ, мкм ²	18,80±0,12	16,80±0,12***	15,30±0,14***	13,20±0,09***
ПЯПШ, мкм ²	9,60±0,06	8,65±0,06***	7,40±0,005***	6,30±0,04***
ЯЦВПШ	0,510±0,003	0,515±0,004	0,484±0,002**	0,477±0,002**
ВОУКПШ, %	2,16±0,03	4,20±0,05***	31,40±0,21***	46,10±0,24***

Примітка. **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$ кількісні морфологічні показники вен другої та третьої груп в порівнянні з контролем, а 4-ї групи порівняно з 2-ю групою.

Площа ендотеліоцитів венозних судин лівого шлуночка статистично достовірно зменшилася на 9,0%, площа їхніх ядер – на 9,47 % ($p < 0,001$), правого – на 7,9 % та 7,3 % ($p < 0,001$). Ядерно-цитоплазматичний індекс ендотеліоцитів вен, що відображав відношення між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми досліджуваних клітин, виявився однаковим у 1-ї та 2-ї групах і вказував на вікову незмінність клітинного структурного гомеостазу [7]. Відносний

обсяг ушкоджених ендотеліальних клітин у венах лівого шлуночка у білих 24-х місячних щурів з статистично доведеною різницею збільшився у 2,1 рази, а у правому шлуночку – у 1,95 рази ($p < 0,001$).

В умовах інтоксикації 6-и місячних експериментальних тварин хлоридом кобальту (3-я група спостережень) зовнішній діаметр вен лівого шлуночка з високим ступенем статистично вірогідної різниці ($p < 0,001$) збільшився на 15,5 %, просвіт – на 26,6 %, а

індекс вен – на 9,7 %, товщина стінки вен зменшилася на 16 %, у досліджуваній правій камері представлені кількісні морфологічні показники зросли на 14,5 %, 25 %, 9,4 % та 14,7 % ($p < 0,001$) відносно шестимісячних білих щурів.

Площа ендотеліоцитів венозних судин лівого шлуночка у білих щурів-самців молодшої вікової групи під впливом хлориду кобальту з вираженою вірогідною різницею зменшилася на 20,1 %, площа їхніх ядер – на 22,1 %, ядерно-цитоплазматичний індекс у досліджуваних ендотеліоцитах знизився на 5,4 % ($p < 0,01$), у правому шлуночку змінювалися аналогічно і вказане зниження відповідно дорівнювало 18,6 %, 22,9 %, 5,1 %.

Статистично доведене зменшення ядерно-цитоплазматичного індекса у ендотеліальних клітинах венозних судин при змодельованій патології вказувало на порушення структурного клітинного гомеостазу та виснаження адаптаційних резервів ядерних структур [7].

Досліджувані морфометричні параметри вен шлуночків серця у 24-х місячних експериментальних судин змінювалися у більшому ступені порівняно з 6-и місячними білими щурами-самцями. Так, зовнішній діаметр вен лівого шлуночка під впливом хлориду кобальту із встановленою статистично вірогідною різницею збільшився на 20,5 %, просвіт – на 32,5 %, індекс вен – на 9,9 %, товщина стінки зменшилася на 19,4 %, у правому шлуночку ці зміни відповідно дорівнювали 18,6 %, 29,9 %, 9,5 % та 18,4 % ($p < 0,001$) порівняно з інтактними 24-х місячними тваринами.

Площа ендотеліоцитів венозних судин лівого шлуночка 4-ї групи з вираженою статистично вірогідною різницею зменшилася на 22,9 %, ядер – на 8,3 %, ядерно-цитоплазматичний індекс – на 8,3 % ($p < 0,001$), у правому шлуночку – відповідно на 21,4 %, 27,1 %, 7,4 % ($p < 0,001$).

Відносний обсяг ушкоджених ендотеліальних клітин у венозному руслі лівого шлуночка у білих щурів-самців старшої вікової групи з високим ступенем встановленої достовірної різниці збільшився у 11,6 рази, у правому шлуночку – у 10,6 рази ($p < 0,001$) відносно 24-х місячних контрольних білих щурів-самців.

Отримані та проаналізовані кількісні морфологічні показники венозних судин при інтоксикації експериментальних тварин хлоридом кобальту свідчать, що вираженіша структурна перебудова венозного русла виявлена у лівому шлуночку та щурів старшої вікової групи. Більша ступінь ремоделювання вен лівого шлуночка в умовах змодельованої патології можна пов'язати з більш інтенсивнішим навантаженням, яке виконує дана камера серця [5].

На сьогодні більшість дослідників ендотеліоцити вважають ендокринним органом [12]. Ендотеліальні клітини продукують чисельні різноманітні високоактивні біоциніки, що регулюють гомеостаз: вазоконстриктори та вазодилататори, цитокіни, інгібітори і активатори фібринолізу. Вказані клітини здійснюють контроль імунних, запальних і репаративних процесів, контролюють тонус артерій, роботу серця, дифузію води, іонів, метаболічні продукти. Ендотеліальні клітини виконують захисну, синтетичну, гемостатичну, метаболічну, транспортну, регенеративну функції, продукують оксид азоту (NO) – потужний

вазодилататор. Пошкодження ендотеліальних клітин призводить до порушення їхньої функції, блокування синтази оксиду азоту, зменшення продукції оксиду азоту, посилення процесів його розпаду, збільшення продукції і виділення вазоконстрикторних та протромбогенних субстанцій (ендотелін ET-1, тромбоксан A2, простагландин H2, ангіотензинперетворюючий фермент), що призводить до спазму та звуження судин [13 - 16]. Посилення біосинтезу наведених вище вазоконстрикторних і тромбогенних чинників погіршує кровоток, ускладнюється гіпоксією, що супроводжується набряком, дистрофічними та некробіотичними змінами клітин, тканин, стромальних структур з подальшою інфільтрацією та склерозуванням.

Світлооптично у шлуночках серця спостерігали виражені порушення лімфо-та кровообігу, дилатацію, повнокров'я венозного русла, у закапілярних венулах і венулах стази, сладжі-феномени, осередки тромбозів, вогнища діapedезу формених елементів крові, дистрофічні, вакуолізацію, десквамацію, некрози ендотеліоцитів, м'язових клітин, структур стромы, осередки інфільтрації та склерозу. Місцями спостерігалися виражені осередки десквамації ендотеліоцитів. Контури стінок венозних судин та межі між ендотеліоцитами нечіткі, відмічалось чергування набряклих, склеротичних, стоншених ділянок вен, а також гіпертрофічні потовщення з гіалінозом. Виявлене призводило до погіршення дренажу венозної крові, її застою у венах, плазморагії переважно венозних стінок та паравазальних просторів, що ускладнювалося зростанням опору відтоку венозної крові від шлуночків серця, вираженого венозного повнокров'я, що призводило до вираженої гіпоксії. Артеріоли і передкапілярні артеріоли та частого гемокапіляри спазмовані з потовщеною стінкою і звуженим просвітом. Встановлена морфологічна перебудова судин свідчила про артеріо-венозну реакцію, направлену на збереження кровотоку досліджуваних камер серця. Спостерігався нерівномірний просвіт більшої венозних судин лівого і правого шлуночків з варикозноподібними розширеннями, мішкоподібними утвореннями, вираженою звивистістю, місцями зустрічалися також їх звуження. Отже, змодельована патологія призводить до вираженої морфологічної перебудови всіх венозних судин з порушенням дренажу венозної крові та з домінуванням виявлених змін у лівому шлуночку.

Висновки. При місячному внутрішньошлуночковому введенні білим щурам-самцям хлориду кобальту виникає виражена структурна перебудова венозних судин лівого і правого шлуночків серця, яка характеризується їх розширенням, стоншенням стінки, зростанням індекса вен, порушенням венозного дренажу від досліджуваних камер серця, венозним повнокров'ям, ураженням ендотеліальних клітин, їх дисфункцією, порушенням кровотоку та трофічного забезпечення структур міокарда, їх дистрофічними, некробіотичними змінами, вогнищами інфільтратів та склерозування. Встановлені морфологічні зміни переважали у досліджуваній лівій камері 24-місячних експериментальних тварин.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне вивчення особливостей вікових змін венозного русла камер серця в умовах інтоксикації хлоридом

кобальту сприятиме адекватній діагностиці, корекції та профілактиці різних уражень міокарда.

Конфлікт інтересів. Конфлікт інтересів у авторів даної роботи відсутній.

References.

- Haar RJ, Iacopino V, Ranadive N, Weiser SD, Dandu M. Health impacts of chemical irritants used for crowd control: a systematic review of the injuries and deaths caused by tear gas and pepper spray. *BMC Public Health*. 2017;17(1):831-835. DOI:10.1186/s12889-017-4814-6
- Mishra R, Geiling J. Chemical Agents in Disaster: Care and Management in the Intensive Care Unit. *Crit Care Clin*. 2019;35(4):633–645. DOI: 10.1016/j.ccc.2019.05.002.
- Sataieyva TP, Zadnipyryany IV, Zukov W. Toxic cardiac effect of cobalt chloride excessive chronic consumption in male Wistar rats. *Ecological question*. 2019;3:25-32. DOI: <http://dx.doi.org/1012775/EQ.2019.016>
- Akin I, Nienaber C. Prediction of aortic dissection. *Heart*. 2020;106(12):870–871. DOI: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-316617>
- Amzulescu M, Slavich M, Florian A, Goetschalckx K. Does two-dimensional image reconstruction from three-dimensional full volume echocardiography improve the assessment of left ventricular morphology and function? *Echocardiography*. 2013;30:55-63.
- Kuzyk YuI. Features of the pathomorphological structure of the atherosclerotic plaques of carotid atherosclerosis. *Pathologia*. 2019;3:355–361. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2019.3.188872>
- Hnatiuk MS, Gdanska NM, Tatarchuk LV. Osoblyvosti remodeliuvannia arterii peredserd v umovakh postrezektsiinoi portalnoi hipertenzii. *Art of Medicine*. 2021;2(18):38-43. DOI:10.21802/artm.2021.2.18.38
- Bahrii MM, Dibrova VA, Popadynets OH, Hryshchuk MI. *Metodyky morfolohichnykh doslidzhen*. Vynnytsia: Nova knyha; 2016. P. 328.
- Festing M, Nevalainen T. The design and statistical analysis of animal experiments introduction to this issue. *Ilar J*. 2014;55(3):379–372.
- Mishalov VD, Tverdokhlib IV, Yurchenko VT. Pravove ta zakonodavche obhruntuvannia poriadku vyluchennia biolohichnykh ob'ektiv vid trupa liudyny dlia naukovykh doslidzhen z anatomii, histolohii, tsytolohii. *Morphologia*. 2016;10(1):107-110.
- Zaporozhan VM, Ariaiev ML. *Bioetyka i biobezpeka*. Kyiv: Zdorov'ia; 2013. P. 456.
- Inagami T, Naruse M, Hoover R. Endothelium as an endocrine organ. *Annu Rev Physiol*. 1995;57:171-189.
- Monti L. Influence of circulating endothelin-1 and asymmetric dimethylarginine on whole brain circulation time in multiple sclerosis. *Electronic recourse*. *Biomark. Insights*. 2017;12:1177 271917712514.
- Khan AA, Thomas GN, Lip GH, Shantsila A. Endothelial function in patients with atrial fibrillation. *Annals of Medicine*. 2019;52(1-2):1-11. DOI: 10.1080/07853890.2019.1711158
- Zhao Y, Vanhoutte PM, Leung WS. Vascular nitric oxide: Beyond eNOS. *J. Pharm. Sci*. 2015;129(2):83–94. DOI: 10.1016/j.jphs.2015.09.002.
- Amraei R, Rahimi N. COVID-19, Renin-Angiotensin System and Endothelial Dysfunction. *Cells*. 2020;9(7):1652. DOI: 10.3390/cells9071652.

UDC 616.36-089.87-06.616-911-092.9

MORPHOMETRIC CHANGES IN THE VENOUS VESSELS OF THE HEART VENTRICLES OF EXPERIMENTAL ANIMALS AT THE CONDITIONS OF COBALT CHLORIDE INTOXICATION

M.S. Hnatjuk, S.Ju. Cholach, L.V. Tatarchuk, N.Ja. Stets, O.B. Yasinovskiy

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Department of operative surgery and clinical anatomy, Ternopil, Ukraine

ORCID ID: 0000-0002-4110-5568,

e-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua;

ORCID ID: 0000-0003-1573-4480,

e-mail: cholach_s@tdmu.edu.ua;

ORCID ID: 0000-0002-4678-4205,

e-mail: tatarchuklv@tdmu.edu.ua;

ORCID ID: 0000-0003-2799-0895,

e-mail: monastyrskia@tdmu.edu.ua;

ORCID ID: 0000-0002-5121-3140,

e-mail yasinovskiy@tdmu.edu.ua.

Abstract. Cobalt is a heavy metal that can damage organs and systems. It and its compounds are used in various branches of production and it often gets into the environment.

The aim. To morphometrically investigate the age-related features of the structural rearrangement of the venous vessels of the heart ventricles of experimental animals with cobalt poisoning.

Materials and methods. The venous vessels of the left and right ventricles of four groups of rats were morphometrically investigated. The first group – 30 six-month-old control animals, the 2 – 30 24-month-old rats, the 3 – 30 six-month-old animals injected with cobalt chloride, the 4 – 30 24-month-old rats with cobalt chloride intoxication. This chemical agent was injected into the stomach at a daily dose of 0.004 g/kg for a month. Animals were euthanized by bloodletting under thiopental-sodium anesthesia. Histological micropreparations were made from the left and right ventricles. The parameters of the veins of the left and right ventricles were determined morphometrically on micropreparations. Statistical processing of quantitative indicators was carried out.

Results. Morphometrically, it was found that the intoxication of experimental animals with cobalt chloride leads to a marked expansion of the venous vessels of the left and right ventricles, thinning of their walls, a decrease in the area of endothelial cells and their nuclei, a violation of nuclear-cytoplasmic relations in endotheliocytes, and an increase in the relative volumes of affected endotheliocytes.

Conclusions. With a monthly intragastric administration of cobalt chloride to white male rats, a pronounced structural rearrangement of the venous vessels of the left and right ventricles of the heart occurs, which is characterized by their expansion, thinning of the wall, an increase in the venous index, a violation of venous drainage from the studied heart chambers, venous congestion,

damage to endothelial cells, their dysfunction, violation of blood flow and trophic supply of myocardial structures, their dystrophic, necrobiotic changes, foci of infiltrates and sclerosis. The established morphological changes

prevailed in the studied left ventricle of 24-month-old experimental animals.

Keywords: left and right ventricles of the heart, veins, age-related changes, morphometry, cobalt chloride.

Стаття надійшла в редакцію 02.09.2024 р.
Стаття прийнята до друку 28.11.2024 р.