

DOI: 10.21802/artm.2025.3.35.33

УДК 616.136.1:616.26]-091:616.381-003.219

**МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ АРТЕРІЙ М'ЯЗОВОЇ ЧАСТИНИ ДІАФРАГМИ ПІД ЧАС  
МОДЕЛЮВАННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ**М.Ю. Крицак<sup>1</sup>, О.Б. Слабий<sup>2</sup>, О.Б. Ясіновський<sup>2</sup>, Л.Є. Ковальчук<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,  
кафедра хірургії факультету післядипломної освіти,  
м. Тернопіль, Україна

<sup>2</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,  
кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії,  
м. Тернопіль, Україна

<sup>3</sup>Івано-Франківський національний медичний університет,  
кафедра медичної біології і медичної генетики, м. Івано-Франківськ, Україна  
ORCID: 0000-0003-1020-3584, Scopus ID: 57222503376, e-mail: kricakmy@tdmu.edu.ua  
ORCID: 0000-0001-5645-7905, Scopus ID: 6507387555, e-mail: obslaby@gmail.com  
ORCID: 0000-0002-5121-3140, Scopus ID: 57205651536, e-mail: yasinovskyi@tdmu.edu.ua  
ORCID: 0000-0003-2878-3441, Scopus ID 7004132834, e-mail: kovalchuk.l.e@ukr.net

**Резюме.** Підвищений внутрішньочеревний тиск під час створеного пневмоперитонеуму в процесі лапароскопічних оперативних втручань може спричинити гіперперфузію органів, а після здуття може виникнути ішемічно-реперфузійне пошкодження через відновлення кровотоку.

Вплив пневмоперитонеуму на артерії діафрагми були вивчені на 55 щурах, яких розділено на чотири групи: одну контрольну і три основні. В основних групах моделювався пневмоперитонеум протягом 1-ї, 3-ї та 5-ї години відповідно до номера групи. Після закінчення експерименту проводили відбір діафрагми і фіксували в 10 % формаліні з подальшим виготовленням гістологічних препаратів. Кількісні показники обробляли статистично.

Найбільш статистично достовірні відмінності показників відмічено у III-й основній групі, у якій створений пневмоперитонеум тривав протягом 5-и годин, відносно вимірів, отриманих у I-й основній групі та з показниками контрольної групи. Зовнішній діаметр артерій ребрової частини ( $36,72 \pm 0,27$ ) мкм зростав на 4,93 %, артерій ніжок діафрагми ( $36,81 \pm 0,29$ ) мкм – на 4,67 % ( $p < 0,001$ ). Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру прогресивно зменшувався у ребровій частині на 16,15 % ( $p < 0,001$ ). У судинах ніжок його значення було меншим на 15,87 % ( $p < 0,001$ ). Товщина медії зросла на 13,38 % в ребровій частині ( $13,08 \pm 0,34$ ) мкм і на 18,85 % в судинах поперекової частини ( $13,25 \pm 0,27$ ) мкм ( $p < 0,001$ ). Відносний об'єм пошкоджених клітин у судинах ребрової частини ( $4,80 \pm 0,03$ ) % у 2,08 раза, а в судинах ніжок ( $5,11 \pm 0,05$ ) у 2,07 раза перевищував аналогічні показники I-ї основної групи. В артеріях поперекової частини відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів на 6,07 % перевищував його в артеріях ребрової частини.

Створений пневмоперитонеум призводить до змін у параметрах артерій дрібного калібру в ребровій і поперекової частині діафрагми, які характеризуються потовщенням стінки судин, зменшенням просвіту артерій, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання досліджуваних частин.

**Ключові слова:** діафрагма, пневмоперитонеум, внутрішньочеревний тиск, артерії, морфометрія, експеримент.

**Вступ.** Лапароскопічна хірургія є кращою методикою в усьому світі для лікування багатьох захворювань. Під час застосування цієї техніки широко використовується пневмоперитонеум (ПП), уведений за допомогою інсуфляції вуглекислого газу (CO<sub>2</sub>). Основними перевагами цієї методики є коротший час операції завдяки відсутності лапаротомної рани, яку поширено ушивають, на що витрачається певний час, та кращий післяопераційний період відновлення. З іншого боку, зниження венозного повернення, порушення вентиляції, ризик газової емболії та синдром черевної порожнини через підвищений внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) є недоліками цієї методики [1, 2]. До того ж ПП може спричинити ішемію органів черевної порожнини (таких як печінка, нирки, кишківник) через зниження черевного кровотоку [3].

Було висловлено припущення, що підвищений ВЧТ через ПП може спричинити гіперперфузію шляхом збільшення опору органів і тканин венозному поверненню. Після здуття пневмоперитонеуму може виникнути ішемічно-реперфузійне пошкодження через відновлення кровотоку. Підвищений ВЧТ може впливати як на внутрішньочеревні, так і на заочеревні органи. Внутрішньочеревний тиск від 12 до 15 мм.рт.ст. регулярно використовується під час лапароскопії. У пацієнтів, які перенесли лапароскопічну операцію, кровотік у черевній порожнині значно зменшувався, а кровотік до шлунка, тонкої кишки, товстої кишки та печінки також погіршувався, коли ВЧТ перевищував 10 мм.рт.ст. Навіть короткі періоди ВЧТ викликають гіперперфузію органів, що призводить до післяопераційного пошкодження тканин [4 - 6].

Сьогодні лапароскопічна хірургія черевної порожнини в клініках загальної хірургії є основою всіх операцій черевної порожнини. Лапароскопічна хірургія здебільшого пов'язана із системними та спланхнічними геодинамічними змінами. Недостатня спланхнічна перфузія у критично хворих пацієнтів пов'язана зі збільшенням захворюваності та смертності. Основні патофізіологічні механізми досі недостатньо вивчені [2, 6, 7]. Пневмоперитонеум, створений для кращої візуалізації та більшого робочого простору, призводить до підвищеного внутрішньочеревного тиску, що зменшує перфузію спланхнічної області [6, 8]. Через гіперперфузію виникає ішемія/реперфузія і накопичення активних форм кисню, а також запальних цитокінів. Ступінь пошкодження залежить від величини ВЧТ і тривалості його застосування [6]. Для проведення безпечної й ефективної лапароскопічної хірургії надзвичайно важливо знати нормальну фізіологію та патофізіологію місцевих і системних ефектів пневмоперитонеуму.

Механізми пошкодження органів під час пневмоперитонеуму включають зниження рівня оксиду азоту (NO), симпатичну гіперактивність та оксидативний стрес [9]. Ендотеліальна NO-синтаза продукує більшу частину NO у судинній системі, де вона активує розчинну гуанілілциклазу й підвищує рівень циклічного гуанозинмонофосфату в гладком'язових клітинах для розширення кровоносних судин [10]. Крім того, NO пригнічує агрегацію тромбоцитів і гіперплазію гладких м'язів судин та їх чутливість до активності симпатичних нервів [9, 10]. Отже, зниження біодоступності NO безпосередньо викликає вазоконстрикцію й опосередковано пригнічує вазодилатацію через вегетативну нервову систему, що призводить до збільшення оксидативного стресу та ішемічного пошкодження не лише внутрішньоочеревинного органу, але й екстраочеревинного органу.

Досі існують суперечки щодо того, чи можна спостерігати структурні й морфологічні зміни в тканинах залежно від наявності вуглекислого газу або створеного внутрішньочеревного тиску внаслідок пневмоперитонеуму.

**Метою дослідження** є дослідження особливості впливу пневмоперитонеуму низького тиску різної тривалості на морфометричні характеристики артерій дрібного калібру м'язової частини діафрагми.

**Об'єкт і методи дослідження.** Наше дослідження було проведено на базі віварію Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства Охорони Здоров'я України. Тварин утримували при температурі 20-24 °С, відносній вологості 50-60 % з 12-годинним циклом світло і 12 годин темрява. Стандартний корм і вода надавалися досхоchu. Виконання експериментального дослідження відбувалося відповідно до положень Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження», Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви Ради Європи 2010/63/EU. Під час проведення експерименту використано статевозрілих щурів віком 6-8 місяців і масою (235,0±15,0) грамів у кількості 55 особин. Розподіл тварин на групи проведено наступним чином: контрольна група – 10 експериментальних тварин, яким не моделювали жодної патології; I основна група – 15 тварин з модельованим ПП протягом 1-ї години; II основна група – 15 щурів, де ПП тривав 3 години; III основна група – 15 особин, де ПП був створений протягом 5-и годин.

Моделювання ПП здійснювали під загальним знеболенням. У якості анестезії використовували розчин Кетаміну дозою 90 мг/кг. З метою премедикації за 15 хвилин до введення основного препарату було введено розчин Ксилазину дозою 10 мг/кг. Препарати вводили внутрішньом'язовим способом. За 6 годин до введення з клітки забирали їжу і воду. Тварину фіксували на столику за допомогою фіксаційних лямок, після голили передню черевну стінку. Створення ПП на рівні 5 мм.рт.ст. проводили згідно авторського свідоцтва на твір № 126409 від 16 травня 2024 року [11] інсуфлятором KARL STORZ electronic laparoflator 264300 20 (рис. 1). Швидкість подачі газу в черевну порожнину встановлювали на рівні 0,1 л/хв протягом часу відповідно до номера групи.



Рис. 1. Процес моделювання пневмоперитонеуму в основних групах

Евтаназію тварин здійснювали шляхом внутрішньоочеревинного введення Thiopental sodium з розрахунку 75 мг/кг маси тіла тварини. Після того проводили відбір діафрагми в щура відповідно до авторського свідоцтва на твір № 126059 від 29 квітня 2024 року [12]. З макропрепарату виділяли окремо реброву та поперекову частину діафрагми, які фіксували в 10

% нейтральному розчині формаліну, а після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації заливали у парафінові блоки за загальноприйнятною методикою. Гістологічні зрізи завтовшки 5-7 мкм після депарафінізації фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізеном, толуїдиновим синім. Для подання порівняльної характеристики

артерій дрібного калібру вимірювали їх зовнішній діаметр (ЗД), внутрішній діаметр (ВД), індекс Вогенворта (ІВ), товщину медії (ТМ), висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр ядер ендотеліоцитів (ДЯЕ), ядерно-цитоплазматичне відношення ендотеліоцитів (ЯЦВЕ), відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕ). Статистичний аналіз результатів дослідження виконано за допомогою програмного забезпечення Statsoft STATISTIKA.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Показники морфометричних вимірювань артерій дрібного калібру в структурних частинах діафрагми представлені в таблиці 1. Аналіз зазначених у таблиці параметрів показав, що через 1 годину створеного ПП, порівняно із показниками тварин контрольної групи, ЗД артерій дрібного калібру ребрової частини діафрагми (РЧД) зростав на 1,32 % і дорівнював  $(34,91 \pm 0,19)$  мкм, а поперекової частини діафрагми (ПЧД) – на 1,37 % і становив  $(35,09 \pm 0,18)$  мкм. Різниця між зазначеними показниками в І-й основній групі (ОГ) дорівнювала 0,51 %.

Внутрішній діаметр виявився меншим на 1,21 % (з  $(12,20 \pm 0,27)$  до  $(12,35 \pm 0,14)$ ) мкм в РЧД та на 0,41 % у ПЧД і дорівнював  $(12,10 \pm 0,15)$  мкм. ВД артерій дрібного калібру ПЧД через одну годину зменшувався на 0,82 % по відношенню до аналогічного показника РЧД.

Товщина медії зростала у судинах РЧД на 0,71 % (з  $(11,25 \pm 0,28)$  до  $(11,33 \pm 0,43)$ ) мкм, у судинах ПЧД – на 1,46 % (з  $(11,51 \pm 0,27)$  до  $(11,68 \pm 0,17)$ ) мкм. Проте різниця товщини медії в різних частинах діафрагми І ОГ була на рівні 3,0 %, з переважанням показника у ПЧД.

Відповідно змінювався індекс Вогенворта, зростаючи на 0,45 % ( $773,28 \pm 2,94$ ) у РЧД і на 0,28 % ( $776,68 \pm 3,04$ ) у ПЧД. Зростання цього параметра між аналогічними показниками через 1-у годину становило 0,44 %. Різниця між кількісними показниками висоти ендотеліоцитів інтактних шурів і через 1-у годину була незначною. У РЧД  $(5,76 \pm 0,02)$  мкм і ПЧД  $(5,75 \pm 0,09)$  мкм цей показник був на 0,35 % нижчий. При цьому між величинами ПЧД і РЧД через 1-у годину була різниця всього на 0,17 %.

Через 1-у годину діаметр ядер ендотеліоцитів у дрібних артеріях РЧД  $(3,07 \pm 0,01)$  мкм збільшувався на 3,91 %, а в судинах артерій ПЧД  $(3,10 \pm 0,01)$  мкм – на 3,23 % ( $p < 0,05$ ) порівняно із аналогічними показниками в контрольних тварин. Діаметр ядер у судинах ПЧД перевищував такий у РЧД на 0,97 %.

Ядерно-цитоплазматичне відношення змінювалося в сторону його збільшення. Через 1-у годину ця величина в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру РЧД становила  $(0,263 \pm 0,047)$  і була на 4,56 % вищою, ніж у КГ ( $p < 0,01$ ), в ендотеліоцитах м'язових волокон ПЧД  $(0,267 \pm 0,028)$  – на 1,5 % вищим. Також цей показник в артеріях ніжок на 1,5 % перевищував відповідне значення в РЧД.

Показовим була зміна величин відносного об'єму пошкоджених ендотеліоцитів. Досліджуваний параметр в артеріях м'язової частини  $(2,31 \pm 0,09)$  % на 11,26 % перевищував аналогічний в інтактних тварин і в артеріях ніжок  $(2,47 \pm 0,05)$  % – на 14,98 % ( $p < 0,01$ ). Різниця між цими значеннями через 1-у годину становила 6,48 % ( $p < 0,01$ ).

Через 3 години тривалості ПП зовнішній діаметр артерій дрібного калібру РЧД  $(35,20 \pm 0,19)$  мкм статистично недостовірно зростав на 0,82 %, а ніжок діафрагми  $(35,28 \pm 0,18)$  мкм – на 0,54 % порівняно із показниками І ОГ. Між собою вони різнилися всього на 0,23 %. Внутрішній діаметр надалі зменшувався на 3,28 % в артеріях РЧД  $(11,80 \pm 0,22)$  мкм та 7,64 % – в артеріях ПЧД  $(11,76 \pm 0,18)$  мкм. В артеріях ніжок діафрагми значення цього показника було на 0,34 % меншим.

Товщина медії досліджуваних судин у РЧД  $(11,85 \pm 0,18)$  мкм виявилася на 4,39 % більшою, ніж такий самий показник у КГ. В артеріях ніжок діафрагми  $(12,10 \pm 0,24)$  цей параметр перевищував на 4,87 %.

На цьому терміні дослідження індекс Вогенворта артерій дрібного калібру статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) зріс на 1,92 % ( $788,42 \pm 4,55$ ) % у РЧД і на 2,76 %, ( $798,73 \pm 4,50$ ) % у ПЧД, при чому останній показник перевищував попередній на 1,29 %. Змінювалися параметри й ендотеліальних епітеліоцитів. Висота клітин у судинах РЧД зменшилася на 2,08 %, а діаметр їх ядер – на 0,65 %, у судинах ПЧД ці показники були меншими від значень попереднього терміну на 2,09 % і 0,97 % відповідно. Диспропорційні зміни досліджених параметрів призводили до змін ядерно-цитоплазматичного відношення – в артеріях РЧД цей показник зростав на 2,59 %, а в судинах ніжок – на 0,37 %.

З високою статистичною достовірністю ( $p < 0,001$ ) в ІІ ОГ зростав відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Вказана величина в РЧД  $(3,50 \pm 0,05)$  % виявилася на 34,0 % вищою, у ПЧД  $(3,56 \pm 0,03)$  % – на 30,6 % вищою аналогічних параметрів, зазначених у І ОГ. При цьому останній параметр на 1,69 % перевищував аналогічний рівень у КГ.

Через 5 годин зазначених експериментальних умов морфометричні параметри артерій дрібного калібру досліджуваних структур статистично достовірно змінювалися відносно вимірів, отриманих через 1-у годину, та з показниками КГ. Зовнішній діаметр артерій РЧД  $(36,72 \pm 0,27)$  мкм зростав на 4,93 %, артерій ПЧД  $(36,81 \pm 0,29)$  мкм – на 4,67 % ( $p < 0,001$ ), при чому останній показник перевищував попередній всього на 0,25 %.

Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру прогресивно зменшувався – у РЧД  $(10,23 \pm 0,22)$  мкм на 16,15 % ( $p < 0,001$ ). У судинах ніжок його значення  $(10,18 \pm 0,14)$  мкм було меншим на 15,87 % ( $p < 0,001$ ). Між собою ці показники різнилися на 0,49 %. Товщина медії статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) зросла на 13,38 % в досліджуваних артеріях РЧД  $(13,08 \pm 0,34)$  мкм і на 18,85 % в судинах ПЧД  $(13,25 \pm 0,27)$  мкм ( $p < 0,001$ ). У межах групи різниця складала 1,28 %.

Значно збільшувався з високою статистичною достовірністю ( $p < 0,001$ ) індекс Вогенворта. По відношенню до значення цього параметра через 1-у годину ПП він зростав на 13,46 % у судинах РЧД  $(893,60 \pm 17,36)$  і на 13,38 % у дрібних артеріях ПЧД  $(896,66 \pm 20,27)$ . Різниця між цими показниками становила 0,34 %.

Таблиця 1  
Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру діафрагми щурів експериментальних груп (M ± m)

Показник	Експериментальні групи											
	Контрольна група			I основна група			II основна група			III основна група		
	Рєброва частина	Поперекова частина	Рєброва частина	Поперекова частина	Рєброва частина	Поперекова частина	Рєброва частина	Поперекова частина	Рєброва частина	Поперекова частина	Рєброва частина	Поперекова частина
ЗД, мкм	34,45 ± 0,14	34,61 ± 0,15	34,91 ± 0,19	35,09 ± 0,18	35,20 ± 0,19	35,28 ± 0,18	36,72 ± 0,27***	36,81 ± 0,29***	36,72 ± 0,27***	36,72 ± 0,27***	36,72 ± 0,27***	36,81 ± 0,29***
ВД, мкм	12,35 ± 0,14	12,15 ± 0,23	12,20 ± 0,27	12,10 ± 0,15	11,80 ± 0,22	11,76 ± 0,18	10,23 ± 0,22***	10,18 ± 0,14***	10,23 ± 0,22***	10,23 ± 0,22***	10,23 ± 0,22***	10,18 ± 0,14***
ІВ, %	769,80 ± 1,22	774,50 ± 4,67	773,28 ± 2,94	776,68 ± 3,04	788,42 ± 4,55*	798,73 ± 4,50**	893,60 ± 17,36***	896,66 ± 20,27***	893,60 ± 17,36***	893,60 ± 17,36***	893,60 ± 17,36***	896,66 ± 20,27***
ТМ, мкм	11,25 ± 0,28	11,51 ± 0,27	11,33 ± 0,43	11,68 ± 0,17	11,85 ± 0,18	12,10 ± 0,24*	13,08 ± 0,34**	13,25 ± 0,27***	13,08 ± 0,34**	13,08 ± 0,34**	13,08 ± 0,34**	13,25 ± 0,27***
ВЕ, мкм	5,78 ± 0,20	5,77 ± 0,24	5,76 ± 0,02	5,75 ± 0,09	5,64 ± 0,05	5,63 ± 0,06	5,51 ± 0,03*	5,49 ± 0,07*	5,51 ± 0,03*	5,51 ± 0,03*	5,51 ± 0,03*	5,49 ± 0,07*
ДЯЕ, мкм	2,95 ± 0,25	3,00 ± 0,23	3,07 ± 0,01	3,10 ± 0,01	3,05 ± 0,01	3,07 ± 0,01*	3,02 ± 0,01*	3,03 ± 0,01***	3,02 ± 0,01*	3,02 ± 0,01*	3,02 ± 0,01*	3,03 ± 0,01***
ЯЦВЕ	0,251 ± 0,041	0,263 ± 0,039	0,263 ± 0,047	0,267 ± 0,028	0,270 ± 0,027	0,268 ± 0,027	0,260 ± 0,030	0,271 ± 0,025	0,260 ± 0,030	0,260 ± 0,030	0,260 ± 0,030	0,271 ± 0,025
ВОПЕ, %	2,05 ± 0,25	2,10 ± 0,24	2,31 ± 0,09	2,47 ± 0,05	3,50 ± 0,05***	3,56 ± 0,03***	4,80 ± 0,03***	5,11 ± 0,05***	4,80 ± 0,03***	4,80 ± 0,03***	4,80 ± 0,03***	5,11 ± 0,05***

Примітка: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$  порівняно із 1-ю годиною дослідження

Морфометричні виміри ендотеліоцитів на цьому терміні показали зменшення їх висоти в судинах РЧД на 4,34 % ( $p < 0,05$ ), а діаметра ядер – на 1,63 % ( $p < 0,05$ ). У судинах ПЧД ці показники були меншими на 4,52 % і 2,26 % ( $p < 0,001$ ) відповідно. Ядерно-цитоплазматичне відношення ендотеліоцитів складало ( $0,260 \pm 0,030$ ) в артеріях РЧД, що було на 1,14 % більше показника зазначеного через 1-у годину дослідження. Однак аналогічний параметр артерій ніжок ( $0,271 \pm 0,025$ ) перевищував на 1,48 % відповідне значення на 1-й годині і на 4,06 % значення, виявлене у КГ.

Значення показників відносного об'єму пошкоджених ендотеліоцитів мали високу статистичну достовірність ( $p < 0,001$ ). Так відносний об'єм пошкоджених клітин у судинах РЧД ( $4,80 \pm 0,03$ ) % у 2,08 раза, а у судинах ПЧД ( $5,11 \pm 0,05$ ) у 2,07 раза перевищував аналогічні показники після 1-ї години. В артеріях ПЧД відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів на 6,07 % перевищував його в артеріях РЧД.

Морфологічна структура м'язової частини діафрагми контрольної групи тварин відповідала ознакам, властивим цій групі м'язів. У I ОГ виявляли м'язові волокна, у яких прослідковувалася чітка поперечна посмугованість, розташовані компактно, незначна варіабельність за товщиною, інколи відмічалася хвилеподібне розташування. У II ОГ тварин відслідковувалася фрагментарна поперечна посмугованість, нерівномірне розташування ядра зі зміщенням до центру. Помічались ознаки венозного повнокров'я. Малоінтенсивні клітинні інфільтрати представлені лімфоцитами і гістіоцитами в сполучній тканині, яка розрихлена набряком. Під час дослідження гістологічних препаратів III ОГ тварин спостерігалася поглиблення деструктивних змін. М'язові волокна розташовані компактно, але межі не чіткі. Еозинофільні ділянки чергуються із гіпохромними, місцями розпад саркоплазми та міоцитоліз. Повнокровність вен і капілярів, присутній розподільчий лейкоцитоз.

**Висновки.** Створений внутрішньочеревний тиск внаслідок моделювання пневмоперитонеуму призводить до змін у параметрах артерій дрібного калібру в ребровій і поперековій частині діафрагми, які характеризуються потовщенням стінки судин, зменшенням просвіту артерій, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання досліджуваних частин. Вираження структурної перебудови артерій залежить від тривалості створеного пневмоперитонеуму. Виявлені особливості морфометричних параметрів дрібних артерій потрібно враховувати в клінічній практиці лікарів хірургічного профілю.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

## References:

1. Bilgic T, Narter F. Effects of pneumoperitoneum with carbon dioxide on renal and hepatic functions in rats. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2020; 15(4):574-582. DOI: 10.5114/wiitm.2020.93990
2. Gunusen I, Akdemir A, Gurel C, Sargin A, Taskiran D, Kuscu GC, Celik K, Karaman S. The Effects of Different Pressure Pneumoperitoneum Models Created By Standard or Heated-Humidified CO2 Insufflation on Ovary and Peritoneum: an Experimental Study in Rats. *Reprod Sci*. 2022; 29(4):1197-1208. DOI: 10.1007/s43032-022-00878-2
3. Sag S, Imamoglu M, Sarihan H, Yulug E, Alver A, Geze Saatci S, Cay A. Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum on exocrine and endocrine functions, and oxidative state of rat pancreas. *Biotech Histochem*. 2021; 96(4):257-262. DOI: 10.1080/10520295.2020.1789224
4. Dikmen K, Uğraş Dikmen A, Bostancı H, Karamercan A, Yağcı M, Akın M, Aytac B. The effect of pneumoperitoneum on intravascular fibrinolytic activity in rats. *Turk J Med Sci*. 2016; 46(5):1528-1533. DOI: 10.3906/sag-1501-53
5. Veres TG, Petrovics L, Sárvári K, Vereczkei A, Jancsó G, Farkas KB, Takács I. The effect of laparoscopic pre- and postconditioning on pneumoperitoneum induced injury of the peritoneum. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2019; 73(4):565-577. DOI: 10.3233/CH-190572
6. Veres TG, Takács I, Nagy T, Jancsó G, Kondor A, Póto L, Vereczkei A. Pneumoperitoneum induced ischemia-reperfusion injury of the peritoneum - Preconditioning may reduce the negative side-effects caused by carbon dioxide pneumoperitoneum - Pilot study. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2018; 69(4):481-488. DOI: 10.3233/CH-170336
7. Sengul D, Sengul I. Connection of reactive oxygen species as an essential actor for the mechanism of phenomena; ischemic preconditioning and postconditioning: Come to age or ripening? *North Clin Istanbul*. 2021; 8(6):644-649. DOI: 10.14744/nci.2021.78466
8. Kopitkó C, Rosivall L, Medve L, Gondos T, Soliman KM, Szabó Z, Pettendi É, Fülöp T. Pneumoperitoneum and Acute Kidney Injury-An Integrative Clinical Concept Review. *ASAIO J*. 2023; 69(2):e54-e65. DOI: 10.1097/MAT.0000000000001866
9. Umamo GR, Delehay G, Noviello C, Papparella A. The "Dark Side" of Pneumoperitoneum and Laparoscopy. *Minim Invasive Surg*. 2021; 2021:5564745. DOI: 10.1155/2021/5564745
10. Cho JS, Oh YJ, Kim OS, Na S. Erratum to: The effects of arginase inhibitor on lung oxidative stress and inflammation caused by pneumoperitoneum in rats. *BMC Anesthesiol*. 2016; 16(1):124. DOI: 10.1186/s12871-016-0288-9
11. Kritsak MYu, Rosolovska SO, Levchyk OI, ta in. Svidotstvo pro reyestratsiyu avtorskoho prava na tvir «Metod modelyuvannya eksperymentalnoho karboksyperytoneumu u shchuriv». 2024 Traven 16; № 126409
12. Kritsak MYu, Slabyy OB, Yasinovskyy OB. Svidotstvo pro reyestratsiyu avtorskoho prava na tvir «Sposib vidboru eksperymental'noho materialu diafrahmy bilykh shchuriv». 2024 Kviten 29; № 126059

UDC 616.136.1:616.26]-091:616.381-003.219

**MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF THE ARTERIES OF THE MUSCULAR PART OF THE DIAPHRAGM WHEN SIMULATING INTRA-ABDOMINAL PRESSURE OF VARIOUS DURATION**M.Yu. Kritsak<sup>1</sup>, O.B. Slaby<sup>2</sup>, O.B. Yasinovskiy<sup>2</sup>,  
L.Y. Kovalchuk<sup>3</sup><sup>1</sup>*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Department of Surgery Faculty of Postgraduate Education, Ternopil, Ukraine*<sup>2</sup>*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy, Ternopil, Ukraine*<sup>3</sup>*Ivano-Frankivsk National Medical University, Department of Medical Biology and Medical Genetics*

ORCID: 0000-0003-1020-3584,

Scopus ID: 57222503376,

e-mail: kricakmy@tdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0001-5645-7905,

Scopus ID: 6507387555,

e-mail: obslaby@gmail.com

ORCID: 0000-0002-5121-3140,

Scopus ID: 57205651536,

e-mail: yasinovskiy@tdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0003-2878-3441,

Scopus ID 7004132834,

e-mail: kovalchuk.l.e@ukr.net

**Abstract.** Increased intra-abdominal pressure during the creation of pneumoperitoneum during laparoscopic surgical interventions can cause organ hypoperfusion, and after distension, ischemic-reperfusion injury may occur due to the restoration of blood flow. Intra-abdominal pressure of 12 to 15 mmHg is routinely used during laparoscopy. In patients undergoing laparoscopic surgery, blood flow in the abdominal cavity was significantly reduced, and blood flow to the stomach, small intestine, colon, and liver was also impaired.

The aim of the study is to investigate the specifics of the effect of low-pressure pneumoperitoneum of different duration on the morphometric characteristics of small-caliber arteries of the muscular part of the diaphragm.

In order to create the experimental model, sexually mature rats aged 6-8 months and weighing (235.0±15.0) grams in the amount of 55 individuals were used. The animals were divided into groups as follows:

control group – 10 experimental animals, which were not modeled with any pathology; I main group – 15 animals with simulated pneumoperitoneum for 1 hour; II main group – 15 rats, where pneumoperitoneum lasted 3 hours; III main group – 15 individuals, the experiment lasted 5 hours.

The most statistically significant differences in indicators were noted in the III main group, where the created pneumoperitoneum lasted for 5 hours, relative to the measurements obtained in the I main group and with the indicators of the control group. The outer diameter of the costal arteries ( $36.72 \pm 0.27$ )  $\mu\text{m}$  increased by 4.93 %, the arteries of the diaphragm legs ( $36.81 \pm 0.29$ )  $\mu\text{m}$  - by 4.67 % ( $p < 0.001$ ). The inner diameter of small-caliber arteries progressively decreased in the costal part by 16.15 % ( $p < 0.001$ ). In the vessels of the diaphragm legs, its value was lower by 15.87 % ( $p < 0.001$ ). The Wogenworth index increased significantly. In relation to the value of this parameter after 1 hour of pneumoperitoneum, it increased by 13.46 % in the vessels of the costal part ( $893.60 \pm 17.36$ ) and by 13.38 % in the small arteries of the diaphragm legs ( $896.66 \pm 20.27$ ). The thickness of the media increased by 13.38 % in the costal part ( $13.08 \pm 0.34$ )  $\mu\text{m}$  and by 18.85 % in the vessels of the lumbar part ( $13.25 \pm 0.27$ )  $\mu\text{m}$  ( $p < 0.001$ ). Morphometric measurements of endothelial cells at this time showed a decrease in their height in the vessels of the costal part by 4.34 % ( $p < 0.05$ ), and in the diameter of the nuclei by 1.63 % ( $p < 0.05$ ). In the vessels of the lumbar part, these indicators were lower by 4.52 % and 2.26 % ( $p < 0.001$ ), respectively. The relative volume of damaged cells in the vessels of the costal part ( $4.80 \pm 0.03$ ) % was 2.08 times, and in the vessels of the diaphragm legs ( $5.11 \pm 0.05$ ) was 2.07 times higher than the similar indicators of the I main group. In the arteries of the lumbar part, the relative volume of damaged endothelial cells was 6.07 % higher than in the arteries of the costal part.

The created intra-abdominal pressure due to the simulation of pneumoperitoneum leads to changes in the parameters of small-caliber arteries in the costal and lumbar parts of the diaphragm, which is characterized by thickening of the vessel wall, reduction of the lumen of the arteries, damage to endothelial cells, endothelial dysfunction, deterioration of the blood supply to the studied parts. The severity of the structural reorganization of the arteries depends on the duration of the created pneumoperitoneum.

**Keywords:** diaphragm, pneumoperitoneum, intra-abdominal pressure, arteries, morphometry, experiment.

**Conflict of interest:** absent.

Стаття надійшла в редакцію 08.05.2025 р.

Стаття прийнята до друку 23.08.2025 р.