

**Міністерство охорони здоров'я України**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І. Я. Горбачевського МОЗ України**

**Тернопільський національний медичний університе**  
**імені І. Я. Горбачевського МОЗ України**

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**ПРОЦАЙЛО Олексій Михайлович**

УДК 616.24-089.87-02: 616.149-008.341.1]-092.9

**ДИСЕРТАЦІЯ**  
**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР ТА СУДИННОГО**  
**РУСЛА ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ**  
**ПЕЧІНКИ**

222 «Медицина»

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

\_\_\_\_\_ О. М. Процайло

Науковий керівник: **Гнатюк Михайло Степанович**, Заслужений працівник  
освіти України, доктор медичних наук, професор.

Тернопіль – 2024

## АНОТАЦІЯ

*Процайло О. М.* Особливості ремоделювання структур та судинного русла товстої кишки при резекції різних об'ємів печінки. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» (22 Охорона здоров'я). – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2024.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2024.

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання щодо встановлення закономірностей ремоделювання структур та судинного русла товстої кишки у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та її поєднання з поліорганною недостатністю.

Комплексом морфологічних (макроскопія, гістологія, гістохімія, електронна мікроскопія, ін'єкція судин, морфометрія), біохімічних та статистичних методів вивчено структури та судинне русло товстої кишки 155 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на чотири групи: 1-а група нараховувала 30 інтактних практично здорових тварин (контрольна), що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 30 лабораторних статевозрілих білих після видалення 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 63 аналогічних експериментальних тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, 4-а – 32 експериментальних щури з поєднанням пострезекційної портальної гіпертензії та поліорганної недостатності.

Морфологічна організація товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців на мікроскопічному рівні відповідає принциповій будові аналогічному органу людини. Товщина слизової оболонки неушкодженої

товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досягає  $(206,60 \pm 3,90)$  мкм, м'язової –  $(81,20 \pm 1,50)$  мкм, серозної –  $(12,62 \pm 0,15)$  мкм, підслизого прошарку –  $(26,50 \pm 0,48)$  мкм, підслизово-слизовий індекс становить  $0,128 \pm 0,001$ , м'язово-слизовий індекс –  $0,393 \pm 0,003$ , капілярно-епітеліальні відношення –  $0,230 \pm 0,005$ , відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів –  $(2,30 \pm 0,02)$  %. Через місяць після видалення лівої бокової частки печінки (31,5 % її паренхіми) гемодинаміка у системі печінкової ворітної вени не змінювалася, структурні компоненти та судинне русло товстої кишки залишалися стабільними.

Резекція лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % паренхіми) ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією та вираженим ремоделюванням структур товстої кишки, яке характеризувалося венозним повнокров'ям, нерівномірними, диспропорційними змінами морфометричних параметрів її оболонок, відношеннями між ними, зниженням капілярно-епітеліоцитарних відношень, порушенням структурного клітинного гомеостазу, зростанням відносного об'єму пошкоджених епітеліоцитів, міоцитів, стромальних структур, вогнищ інфільтрації, склерозування. Домінують структурні зміни у товстій кишці при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання переважно артерій дрібного калібру товстої кишки, яке характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, зниженням індекса Керногана, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, вогнищевими клітинними інфільтратами, склерозуванням. Суттєво переважає ремоделювання артерій товстої кишки при розвитку поліорганної недостатності.

Резекція великих об'ємів паренхіми печінки супроводжується пострезекційною портальною гіпертензією та значним ремоделюванням

венозного русла товстої кишки, яке характеризується вираженим розширенням та повнокров'ям венозних судин, порушенням їх венозної дренажної функції, дистрофічними, некробіотичними, інфільтративними та склеротичними процесами у досліджуваному органі, що домінують в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки, яке характеризується істотним звуженням просвітів артеріальної (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) його ланок та розширенням закапілярних венул та венул, зниженням щільності мікросудин, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофією та некробіозом клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами. Встановлені морфологічні зміни судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки значно переважали при виникненні поліорганної недостатності.

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та виражених змін локального імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки, що характеризується вираженим зменшенням рівнів секреторного IgA і кількості плазмоцитів-продуцентів IgA, незбалансованим, диспропорційним зростанням і значними порушеннями співвідношень між плазматичними клітинами, що продукують імуноглобуліни IgA, IgM та IgE, появою імунних комплексів у стромі органа та стінках кровоносних судин, виникненням дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних і склеротичних процесів у досліджуваному органі. Порушення місцевого імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки домінує при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

*Наукова новизна одержаних результатів.* Комплексом морфологічних методів у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців визначено кількісні морфологічні показники структур кишки, її судинного русла на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях. Встановлено, що лапаротомія не призводила до гемодинамічних розладів у системі ворітної печінкової вени, не змінювали гістоструктуру досліджуваного органа.

Виявлено, що резекція лівої і правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) призводила до пострезекційної портальної гіпертензії і виражених гемодинамічних змін у системі ворітної печінкової вени.

Вперше з'ясовано кількісні морфологічні особливості ремоделювання структур оболонок товстої кишки, її судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії. Встановлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії виникають нерівномірні, диспропорційні зміни просторових характеристик оболонок товстої кишки, порушується відношення між ними, зростає відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів. Виражено потовщується стінка артерій переважно дрібного калібру, звужується їх просвіт, знижується індекс Керногана, зростає кількість пошкоджених ендотеліоцитів, порушуються в них ядерно-цитоплазматичні відношення. Встановлено, що через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки в оболонках товстої кишки відмічалось розширення, повнокров'я венозних судин, деформація їх просвіту, осередки гіпертрофії, дистрофії, некробіозу епітеліоцитів, деструктивні зміни ендотеліоцитів судин, стромальних структур, поява лімфоїдно-гістіоцитарних інфільтратів та розростання строми. Виявлено, що пострезекційна портальна гіпертензія значно змінює ангіоархітектоніку і структуру судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки. що характеризується вираженим звуженням приносячої (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) ланок гемомікроциркуляторного русла і розширенням, деформацією закапілярних

венул та венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофією некробіозом клітин і тканин.

З'ясовано, що тривала пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої морфологічної перебудови структур оболонки товстої кишки на всіх рівнях їх структурної організації, порушення локального імунного захисту слизових оболонки, а ступінь прояву виявлених морфологічних змін різний у них і домінує при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

*Практичне значення одержаних результатів.* Отримані результати істотно розширюють сучасні уявлення про морфогенез структур оболонки товстої кишки та її судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії. Результати досліджень сприяють глибшому вивченню та розумінню механізмів морфогенезу ушкоджень товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю і дають нову теоретичну основу для зменшення ступеня небажаного напрямку дизадаптаційних процесів у досліджуваному органі.

Результати наукової роботи впроваджено у навчальний процес на кафедрах анатомії людини, патологічної фізіології, гістології та ембріології та науково-дослідну роботу Центральної науково-дослідної лабораторії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедрах нормальної анатомії та оперативної хірургії та топографічної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, кафедрі клінічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету, кафедрі анатомії оперативної хірургії та клінічної анатомії Полтавського державного медичного університету, кафедрі оперативної хірургії та клінічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.

*Ключові слова:* резекція печінки, пострезекційна портальна гіпертензія, морфометрія, товста кишка, судинне русло.

## ABSTRACT

*Protsailo O. M.* Peculiarities of remodeling of the structures and vascular bed of the large intestine at resection different volumes of the liver. – Qualifying scientific work on manuscript rights.

Dissertation for the Doctor of Philosophy degree in specialty 222 «Medicine» (22 «Health Care»). – Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2024.

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2024.

The dissertation provides a theoretical generalization and a new solution to the scientific task of establishing the patterns of remodeling of the structures and vascular bed of the large intestine in laboratory sexually mature white male rats in conditions of post-resection portal hypertension and its combination with multiple organ failure.

A complex of morphological (macroscopy, histology, histochemistry, electron microscopy, vascular injection, morphometry), biochemical and statistical methods was used to study the structures and vascular bed of the large intestine of 155 laboratory sexually mature white male rats, which were divided into 4 groups: 1- the first group included 30 intact practically healthy animals (control) that were in normal vivarium conditions, 2nd – 30 laboratory sexually mature white male rats after laparotomy, 3rd – 63 similar experimental animals with post-resection portal hypertension, 4th – 32 experimental rats with a combination of post-resection portal hypertension and multiple organ failure.

The morphological organization of the large intestine of laboratory sexually mature white male rats at the microscopic level corresponds to the basic structure a

similar human organ. The thickness of the mucous membrane of the intact large intestine of laboratory sexually mature white male rats reaches  $(206.60 \pm 3.90)$   $\mu\text{m}$ , muscular –  $(81.20 \pm 1.50)$   $\mu\text{m}$ , serous –  $(12.62 \pm 0.15)$   $\mu\text{m}$ , submucosal layer –  $(26.50 \pm 0.48)$   $\mu\text{m}$ , submucosa-mucosal index –  $(0.128 \pm 0.001)$ , muscular-mucosal index –  $0.393 \pm 0.003$ , capillary-epithelial relations –  $0.230 \pm 0.005$ , the relative volume of damaged epitheliocytes is  $(2.30 \pm 0.02)$  %. One month after laparotomy, the structural components and vascular bed of the colon remained stable.

Resection of the left and right lateral lobes of the liver is complicated by post-resection portal hypertension and pronounced remodeling of the structures of the large intestine, which was characterized by venous congestion, uneven, disproportionate changes in the morphometric parameters of its membranes, the relationship between them, a decrease in capillary-epitheliocyte oscillations, a violation of structural cellular homeostasis, growth relative volume of damaged epitheliocytes, myocytes, stromal structures, foci of infiltration, sclerosis. Structural changes in the colon predominate when post-resection portal hypertension is combined with multiple organ failure.

Post-resection portal hypertension leads to pronounced remodeling of mainly small-caliber arteries of the colon, which is characterized by thickening of their walls, narrowing of the lumen, a decrease in the Kernogan index, damage to endothelial cells, endothelial dysfunction, deterioration of blood supply to the organ, hypoxia, dystrophy, tissue and cell necrosis, focal cellular infiltrates, sclerosing Remodeling of the arteries of the colon significantly prevails in the development of multiple organ failure.

Resection of large volumes of liver parenchyma is accompanied by post-resection portal hypertension and significant remodeling of the venous bed of the large intestine, which is characterized by pronounced expansion and engorgement of venous vessels, violation of their venous drainage function, dystrophic, necrobiotic, infiltrative and sclerotic processes in the studied organ, which



dominate in conditions of combination of post-resection portal hypertension with multiple organ failure.

Postresection portal hypertension leads to pronounced remodeling of the blood vessels of the hemomicrocirculatory channel of the colon, which is characterized by a significant narrowing of the lumens of the arterial (arterioles, precapillary arterioles), exchange (hemocapillaries) of its links and the expansion of postcapillary venules and venules, a decrease in the density of microvessels, venous congestion, hypoxia, dystrophy and necrobiosis of cells and tissues, infiltrative and sclerotic processes. Established morphological changes in the vessels of the hemomicrocirculatory channel of the large intestine significantly prevailed in the occurrence of multiple organ failure.

The conducted studies and obtained results indicate that the removal of the left and right lateral lobes of the liver (58.1 % of its parenchyma) in laboratory sexually mature white male rats leads to post-resection portal hypertension and marked changes in the local immune homeostasis of the colon mucosa, characterized by a pronounced decrease levels of secretory IgA and the number of IgA-producing plasma cells, unbalanced, disproportionate growth and significant violations of the ratio between plasma cells that produce immunoglobulins IgA, IgM and IgE, the appearance of immune complexes in the stroma of the organ and the walls of blood vessels, the appearance of dystrophic, necrobiotic, infiltrative and sclerotic processes in the studied body. Violation of local immune homeostasis of the mucous membrane of the large intestine dominates when post-resection portal hypertension is combined with multiple organ failure.

*Scientific novelty of the obtained results.* A complex of morphological methods was used to determine the quantitative morphological indicators of the structures of the intestine, its vascular bed on the organ, tissue, cellular and subcellular levels. It was established that laparotomy did not lead to hemodynamic disorders in the portal hepatic vein system, did not change the histostructure of the organ under study.

It was found that resection of the left and right lateral lobes of the liver (58.1 % of its parenchyma) led to post-resection portal hypertension and pronounced hemodynamic changes in the portal hepatic vein system.

For the first time, the quantitative morphological features of the remodeling of the structures of the colon's membranes and its vascular bed in post-resection portal hypertension have been elucidated. It has been established that with post-resection portal hypertension, there are uneven, disproportionate changes in the spatial characteristics of the colon membranes, the relationship between them is disturbed, and the relative volume of damaged epitheliocytes increases. The wall of mostly small-caliber arteries thickens significantly, their lumen narrows, the Kernogan index decreases, the number of damaged endotheliocytes increases, and nuclear-cytoplasmic relations are disturbed in them. It was established that a month after the resection of 58.1 % of the liver parenchyma in the colon linings, expansion, congestion of venous vessels, deformation of their lumen, foci of hypertrophy, dystrophy, necrobiosis of epitheliocytes, destructive changes in vascular endotheliocytes, stromal structures, the appearance of lymphoid-histiocytic infiltrates and stroma growth. It was found that post-resection portal hypertension significantly changes the angioarchitectonics and the structure of the vessels of the hemomicrocirculatory channel of the large intestine. which is characterized by pronounced narrowing of the supply (arterioles, precapillary arterioles), exchange (hemocapillaries) links of the hemomicrocirculatory channel and expansion, deformation of postcapillary venules and venules, venous congestion, hypoxia, dystrophy, necrobiosis of cells and tissues.

It was found that long-term post-resection portal hypertension leads to a pronounced morphological restructuring of the structures of the colon membranes at all levels of their structural organization, disturbances local immune protection of the mucous membranes, and the degree of manifestation of the detected morphological changes is different in them and dominates in the combination of post-resection portal hypertension with multiple organ failure.

*Practical significance of the obtained results.* The obtained results significantly expand the current understanding of the morphogenesis of the structures of the colon and its vascular bed in post-resection portal hypertension. The research results contribute to a deeper study and understanding of the mechanisms of morphogenesis of colon lesions in post-resection portal hypertension and its combination with multiple organ failure and provide a new theoretical basis for reducing the degree of undesirable direction of maladaptive processes in the organ under study.

The results of the scientific work were implemented in the educational process at the departments of human anatomy, pathological physiology, histology, and embryology, and the research work of the Central Research Laboratory of the Ternopil National Medical University named after I.Ya. Horbachevsky Department of the Ministry of Health of Ukraine, Departments of Normal Anatomy and Operative Surgery and Topographic Anatomy of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery of Bukovyna State Medical University, Department of Anatomy, operative surgery and clinical anatomy of the Poltava Medical University, Department of Anatomy, operative surgery and clinical anatomy Vinnica National Medical University.

*Key words:* resection of the liver, postresection portal hypertension, morphometry, large intestine, vascular bed.

## **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

*Наукові праці, в яких опубліковано основні результати дисертації:*

1. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості кількісних морфофункціональних змін артерій товстої кишки при резекція об'ємів паренхіми печінки. Здобутки клінічної і

експериментальної медицини. 2020;3:66-71. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2020.v.i3.11391>

2. Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Процайло ОМ, Монастирська НЯ. Морфометрична оцінка структурної перебудови товстої кишки при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я.Ковальчука. 2020;4:24-28. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2020.4.11779>.

3. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Вікові особливості ремоделювання гемомікроциркуляторного русла товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Вісник проблем біології і медицини. 2021;1(159):201-204. DOI: 10.29254/2077-4214-2021-1-159-201-204.

4. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Місцеві імунні реакції у товстій кишці в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;20(2):42-47. DOI: <https://doi.org/10.24061/1727-0847.20.2.2021.17>

5. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної та експериментальної медицини. 2022;3:78-82. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2022.v.i3.13292>

6. Гнатюк МС, Монастирська НЯ, Татарчук ЛВ, Процайло ОМ, Ясіновський ОБ, Коноваленко СО. Морфометричні аспекти вивчення структур товстої кишки при резекціях різних об'ємів печінки. Морфологія. 2022;16(3):139-142. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2022.3.139-142>

7. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ, Коноваленко СО. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022;24(2):33-38. DOI: 10.11603/mcch.2410-681X.2022.i2.13203

8. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості локальних імунних реакцій у товстій кишці при резекції різних об'ємів паренхіми печінки. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2022;1:40-45. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2022.1.12917>

*Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:*

9. Процайло О, Татарчук Л, Коноваленко С, Кріцак М, Ясіновський О, Монастирська Н. Макрометрична характеристика ободової кишки статевозрілих білих щурів. В: Матеріали XXIV міжнародного конгресу студентів і молодих вчених; 2020 квіт. 13-15. Тернопіль: Укрмедкнига; 2020. с. 249-300.

10. Процайло О, Татарчук Л, Свитак С. Кількісний морфологічний аналіз вікових змін гемомікроциркуляторного русла товстої кишки експериментальних тварин. В: Матеріали XXV міжнародного конгресу студентів і молодих вчених; 2021 квіт. 12-14. Тернопіль: Укрмедкнига; 2021. с. 3233.

11. Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Ясіновський ОБ, Кріцак МЮ. Особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла товстої кишки при резекції різних об'ємів печінки. В: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю YOUNG SCIENCE 2.0; 2020 листоп. 20. Київ; 2020. с. 106.

12. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості ремоделювання артеріального русла товстої кишки при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки. In: Abstracts of IV international scientific and practical conference Priority directions of science and technology development.; December 20-22, 2020. Kyiv; 2020. p. 115-118.

13. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ. Особливості структурної перебудови артерій товстої кишки при пост резекційній порталній

гіпертензії. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів; 2020 жовт. 29-30. Тернопіль: Укрмедкнига; 2020. с. 27-28.

14. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ. Особливості ремоделювання лімфатичного русла товстої кишки при резекціях різних об'ємів печінки. В: Матеріали підсумкової LXIV наук.-практ. конф. Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2021 черв. 11. Тернопіль: Укрмедкнига; 2021. с. 175-176.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ, ТЕРМІНІВ	17
ВСТУП	19
РОЗДІЛ 1 РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР ТА СУДИННОГО РУСЛА ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ЇЇ УШКОДЖЕННЯХ ТА ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПОРТАЛЬНІЙ СИСТЕМІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	27
1.1 Сучасні погляди на морфогенез структур товстої кишки при її ушкодженнях та гіпертензії у портальній системі	27
1.2 Кількісні морфологічні методи вивчення структур товстої кишки	40
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	43
2.1 Матеріали досліджень	43
2.2 Морфологічні методи досліджень	45
РОЗДІЛ 3 МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУР НЕУШКОДЖЕНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ ЛАБОРАТОРНИХ СТАТЕВОЗРІЛИХ БІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ ТА ПІСЛЯ РЕЗЕКЦІЇ ЛІВОЇ БІЧНОЇ ЧАСТКИ ПЕЧІНКИ	50
3.1 Морфометричні параметри оболонок неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців	50
3.2 Структурні особливості судинного русла неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців	55
3.3 Морфометричні параметри оболонок, судинного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після резекції лівої бокової частки печінки	62
РОЗДІЛ 4 СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ОБОЛОНКАХ ТОВСТОЇ КИШКИ ДОСЛІДНИХ ТВАРИН ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ	76

4.1 Морфологічне та морфометричне дослідження товстої кишки лабораторних, статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії	76
4.2 Структурні особливості судинного русла товстої кишки лабораторних, статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії	81
<b>РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ</b>	
<b>ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	126
<b>ВИСНОВКИ</b>	139
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b>	142
<b>ДОДАТКИ</b>	160



**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ, ТЕРМІНІВ**

- BE – висота епітеліоцитів  
BC – венозні судини  
BOE – відносний об’єм епітеліоцитів  
BOM<sub>к</sub> – відносний об’єм мікросудин  
BOPE – відносний об’єм пошкоджених епітеліоцитів  
ДА – діаметр артеріол  
ДВ – діаметр венул  
ДГ – діаметр гемокапілярів  
ДЗВ – діаметр закапілярних венул  
ДПА – діаметр передкапілярних артеріол  
ДЯЕ – діаметр ядер епітеліоцитів  
ДЗ – діаметр зовнішній  
ДВ – діаметр внутрішній  
Е – епітеліоцит  
Ен – ендотеліоцит  
ІК – індекс Керногана  
КЕВ – капіляро-епітеліальні відношення  
М<sub>к</sub> – мікросудини  
КЩЦ – клітинна щільність інфільтрату  
МСІ – м’язово-слизовий індекс  
ПСІ – підслизово-слизовий індекс  
ТА – товщина адвентиції  
ТМ – товщина медії  
ТМО – товщина м’язової оболонки  
ТПП – товщина підслизового прошарку  
ТС – товщина стінки  
ТСерО – товщина серозної оболонки

ТСО – товщина слизової оболонки

ЩС – щільність мікросудин

ЯЦВ – ядерно-цитоплазматичні відношення

JgA – імуноглобулін А

JgM – імуноглобулін М

JgG – імуноглобулін G

JgE – імуноглобулін E

## ВСТУП

**Обґрунтування вибору теми дослідження.** За даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я хвороби органів травлення є досить поширеними і займають третє місце після захворювань серцево-судинної системи та онкологічних патологій [3, 7, 99, 142, 172]. Поширенню гастроентерологічних захворювань сприяють наступні фактори: нераціональне та неякісне харчування, інтенсивне техногенне навантаження на довкілля, неконтрольоване вживання медикаментів, зростання наркоманії, алкоголізму, стреси, хімізація усіх сфер життєдіяльності людини [60, 71, 79, 115, 170]. Серед гастроентерологічних захворювань важливе місце відводиться патологіям товстої кишки.

Останні десятиліття характеризуються значним прогресом у профілактиці, діагностиці та лікуванні патологій товстої кишки і її судин, що суттєво знизило смертність та інвалідність населення від гастроентерологічних захворювань у більшості економічних регіонів. В той же час варто зазначити, що ці досягнення не знімають першочерговості вивчення різних уражень товстої кишки [3, 5, 78, 88, 136].

Останнім часом клініцисти та морфологи все частіше почали звертати увагу на особливості ремоделювання структур та судинного русла органів басейну ворітної печінкової вени при портальній гіпертензії. Причиною портальної гіпертензії в 75-85 % є цироз печінки. Відомо, що цироз – це остання стадія більшості хронічних уражень печінки. Частота хронічних захворювань печінки має тенденцію до зростання як в Україні, так і в інших країнах світу. За даними ВОЗ патологія печінки займає 3 місце після серцево-судинної і онкологічної патологій [40-42]. В цілому за останні декілька років захворюваність на цироз печінки в Україні зросла на 44,8 %, а поширеність його у світі за цей час збільшилася на 15,8 % [41, 50].

У сучасних хірургічних клініках нерідко виконується резекція печінки при злоякісних та доброякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітіазі, альвеолярному ехінококкозі, трансплантаціях печінки [1, 2, 3]. Відомо, що видалення значних об'ємів печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, при якій порушується відтік крові із ворітної печінкової вени, різко підвищується в ній тиск, виникає варикозне розширення та кровотечі з вен стравохода і шлунка, прямої кишки, спленомегалія, асцит, поліорганна недостатність [4].

Підвищений тиск у системі ворітної печінкової вени призводить до виражених гемодинамічних змін у портальній системі та структурних змін у органах, венозний дренаж від яких здійснюється у ворітню печінкову вену. Морфогенез товстої кишки при гіпертензії у портальній системі складний і досить багатогранний, що значною мірою ускладнює своєчасну діагностику портальної гіпертензії та особливості ремоделювання структур та судинного русла вказаного органа. Ріст судинного опору у ворітній печінковій вені при різних хронічних ураженнях печінки та при її резекціях призводить до венозного повнокрів'я у товстій кишці, варикозного розширення її вен, структурних змін даного органа, які найбільш виражено змінюються при поліорганній недостатності, що виникає при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії [16, 29, 88, 207, 212].

Необхідно зазначити, що детальне та об'єктивне знання компенсаторно-адаптаційних процесів на всіх рівнях структурної організації товстої кишки, їх роль у розвитку поліорганної недостатності, визначення відповідного морфологічного симптомокомплексу, який дозволив би з достатнім ступенем вірогідності судити про функціональні можливості ушкодженого органа, має важливе значення для клініки. Відомо, що найточнішу та найадекватнішу інформацію про різні фізіологічні та патологічні процеси, що виникають в органах та системах організму, можна отримати за допомогою кількісних морфологічних досліджень, які найбільш

повно об'єктивізують результати гістологічних, гістохімічних та електронномікроскопічних досліджень і дозволяють глибше вивчити і логічно інтерпретувати їх [1, 11, 37, 83, 131]. Варто також підкреслити, що експериментальні морфологічні дослідження дозволяють отримати цінний матеріал не тільки для найадекватнішого встановлення та уточнення механізмів морфогенезу ушкоджених органів, а й визначення їх адаптаційних резервів та можливостей коригуючих впливів [6, 9, 20, 25, 38, 60].

Видалення великих об'ємів печінки, які сьогодні нерідко проводяться в хірургічних стаціонарах, призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, що може ускладнитися розвитком поліорганної недостатності [35, 67]. У роботах, присвячених морфогенезу товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії, не повно представлений комплекс морфофункціональних перетворень оболонок вказаного органа, його судинного русла на всіх рівнях його структурної організації, не вивчалися особливості змін локальних імунних реакцій товстої кишки в умовах компенсованої та декомпенсованої пострезекційної портальної гіпертензії, [49, 85].

Наведене свідчить, що доцільним є вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки та її судинного русла в умовах тривалої пострезекційної портальної гіпертензії, визначення адаптаційних та дизадаптаційних процесів, що дозволить поглибити існуючі знання про морфологічні механізми ушкодження вказаного органа та його судин при цьому і отримати морфофункціональну основу для розробки методів попередження та пом'якшення виражених структурних змін у досліджуваному органі.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**  
Дисертаційна робота є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ

України «Структурно-функціональні закономірності перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів в органах та системах при оперативних втручаннях на органах черевної та грудної порожнин в умовах дії токсичних ендогенних та екзогенних факторів» (№ державної реєстрації 0122U000031). Здобувач є співвиконавцем зазначеної науково-дослідної роботи.

**Мета дослідження:** встановити закономірності ремоделювання структур товстої кишки та її судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії.

**Завдання дослідження:**

1. Встановити кількісні морфологічні параметри структур неушкодженої товстої кишки, її судинного русла у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців та їх зміни після резекції лівої бокової частки печінки.

2. Вивчити особливості змін морфометричних параметрів структур оболонок товстої кишки у білих щурів після резекції лівої та правої бокової часток печінки.

3. Дослідити та встановити особливості структурних змін артерій товстої кишки експериментальних тварин в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

4. З'ясувати морфологічні зміни венозних судин товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії.

5. Встановити закономірності ремоделювання гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців при змодельованій пострезекційній портальній гіпертензії.

6. Вивчити морфофункціональний стан локального імунного захисту в товстій кишці експериментальних тварин при пострезекційній портальній гіпертензії.

*Об'єкт дослідження:* закономірності ремоделювання структур товстої кишки, її судин при резекції різних об'ємів печінки.

*Предмет дослідження:* адаптивна анатомія оболонок товстої кишки та її судинного русла в умовах резекцій різних об'ємів печінки та пострезекційної портальної гіпертензії.

*Методи дослідження:* органометричний – для дослідження кількісних характеристик оболонок товстої кишки, особливостей їх структурної перебудови при резекції печінки та пострезекційній портальній гіпертензії; гістологічний та гістохімічний – для встановлення характеру структурної перебудови оболонок товстої кишки, її судин, стромальних структур та проведення гістостереометричного аналізу на тканинному та клітинному рівнях; електронномікроскопічний – для з'ясування субмікроскопічних змін у структурах та судинах товстої кишки при пострезекційній гіпертензії у системі ворітної вени; ін'єкційний – для визначення структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла товстої кишки, змін його ангіоархітектоніки статистичний – для об'єктивізації отриманих кількісних даних і визначення ступеня достовірності.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Комплексом морфологічних методів вперше у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців визначено кількісні морфологічні показники структур неушкодженої товстої кишки, її судинного русла на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях. Встановлено, що резекція лівої бокової частки печінки (31,5 % її паренхіми) не призводила до гемодинамічних розладів у системі ворітної печінкової вени, не змінювали гістоструктуру досліджуваного органа.

Виявлено, що резекція лівої і правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) призводила до пострезекційної портальної гіпертензії і виражених гемодинамічних змін у системі ворітної печінкової вени.

Вперше з'ясовані кількісні морфологічні особливості ремоделювання структур оболонок товстої кишки, її судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії. Встановлено, що при пострезекційній портальній

гіпертензії виникають нерівномірні, диспропорційні зміни просторових характеристик оболонок товстої кишки, порушується відношення між ними, зростає відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів. Виражено потовщується стінка артерій переважно дрібного калібру, звужується їх просвіт, знижується індекс Керногана, зростає кількість пошкоджених ендотеліоцитів, порушуються в них ядерно-цитоплазматичні відношення. Встановлено, що через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки у оболонках товстої кишки відмічалось розширення, повнокров'я венозних судин, деформація їх просвіту, осередки гіпертрофії, дистрофії, некробіозу епітеліоцитів, деструктивні зміни ендотеліоцитів судин, стромальних структур, поява лімфоїдно-гістіоцитарних інфільтратів та розростання строми. Виявлено, що пострезекційна портальна гіпертензія значно змінює ангіоархітектоніку і структуру судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки. що характеризується вираженим звуженням приносячої (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) ланок гемомікроциркуляторного русла і розширенням, деформацією закапілярних венул та венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофією некробіозом клітин і тканин, склерозуванням.

З'ясовано, що тривала пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої морфологічної перебудови структур оболонок товстої кишки на всіх рівнях їх структурної організації, порушення локального імунного захисту слизових оболонок, а ступінь прояву виявлених морфологічних змін різний у них і домінує при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

**Практичне значення отриманих результатів.** Отримані результати істотно розширюють сучасні уявлення про морфогенез структур оболонок товстої кишки та її судинного русла при пострезекційній портальній гіпертензії. Результати досліджень сприяють глибшому вивченню та розумінню механізмів морфогенезу ушкоджень товстої кишки при



пострезекційній порталній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю і дають нову теоретичну основу для розробки коригуючих методів, направлених на зменшення ступеня небажаного напрямку дизадаптаційних процесів у досліджуваному органі.

Результати наукової роботи впроваджено у навчальний процес на кафедрах анатомії людини, патологічної фізіології, гістології та ембріології та науково-дослідну роботу Центральної науково-дослідної лабораторії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедрах нормальної анатомії та оперативної хірургії та топографічної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, кафедрі клінічної анатомії та оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету кафедрі анатомії оперативної хірургії та клінічної анатомії Полтавського державного медичного університету, кафедрі оперативної хірургії та клінічної анатомії вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова

**Особистий внесок здобувача.** Автором самостійно проаналізовано літературу за обраною тематикою, проведено патентно-інформаційний пошук, обґрунтовано актуальність теми, сформульовано мету і завдання. Здобувачем проведено експеримент, зібрано матеріал, виконано морфологічне дослідження; здійснено статистичну обробку, аналіз і узагальнення отриманих результатів, написано та оформлено дисертаційну роботу. Спільно з науковим керівником сформульовано основні наукові положення і висновки. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, а також у тій частині актів впровадження, що стосуються наукової новизни, викладено дані, отримані автором у процесі виконання дисертаційного дослідження.

**Апробація результатів дисертації.** Основні результати роботи оприлюднено на XXIV-XXV Міжнародних медичних конгресах студентів і

молодих учених (Тернопіль, 2020, 2021), підсумковій науково-практичній конференції Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (Тернопіль, 2021), науково-практичній конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів» (Тернопіль, 2020), IV international scientific and practical conference «Priority directions of science and technology development», (Kyiv, 2020), науково-практичній конференції з міжнародною участю «YOUNG SCIENCE 2.0» (Київ, 2020).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 14 наукових робіт, із них 8 статей у наукових фахових виданнях України, рекомендованих для публікації результатів дисертаційних робіт, 6 – у матеріалах наукових конференцій.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертація викладена на 172 сторінках і складається зі вступу, 5 розділів, висновків, списку використаних джерел, що містить 156 найменувань (116 – кирилицею, 40 – латиницею), та додатків. Робота ілюстрована 35 рисунками та 15 таблицями. Список використаних джерел літератури та додатки викладено на 30 сторінках.

**РОЗДІЛ 1**  
**РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР ТА СУДИННОГО РУСЛА**  
**ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ЇЇ УШКОДЖЕННЯХ**  
**ТА ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПОРТАЛЬНІЙ СИСТЕМІ**  
**(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

1.1 Сучасні погляди на морфогенез структур товстої кишки при її ушкодженнях та гіпертензії у портальній системі

Захворювання органів травлення є досить поширеними серед різних груп населення, у тому числі в молодих осіб, мають тенденцію до зростання, призводять до значних втрат як тимчасової, так і стійкої працездатності, а також до інвалідності та смертності і є важливою медичною та соціальною проблемою [14, 18, 21, 91].

Відомо, що захворювання органів травлення у своїй більшості часто рецидивують і важко піддаються лікуванню [5, 22, 121, 122]. За останні роки поширеність хвороб органів травлення зросла в Україні на 24,7 %, а показник смертності в результаті різних ускладнень вказаних патологій збільшився на 14,0 % [21, 52, 90, 93]. В свою чергу хвороби шлунка, печінки, підшлункової залози, дванадцятипалої кишки у більшості випадків (70,0 % та 90,0 %, відповідно) перебігають із залученням суміжних, анатомічно і функціонально поєднаних органів системи травлення [90, 111, 117, 143]. Поєднані ураження органів травлення нерідко обумовлені тісними анатомічними і функціональними зв'язками органів травної системи [1, 65, 66, 93, 97, 155].

Центр громадського здоров'я МОЗ України наводить 10 найбільш поширених хвороб органів травлення, які в основному є причиною значної кількості смертей серед населення України, до яких належать і захворювання кишок. У чоловіків, згідно з вказаним переліком, четверте місце посідають судинні захворювання кишок, шосте – паралітичний ілеус і кишкова

непрохідність, восьме – запальні захворювання кишок, десяте – запалення червоподібного відростка. У жінок судинні захворювання кишок займають друге місце, п'яте – паралітичний ілеус і кишкова непрохідність, запальні захворювання кишок та запалення червоподібного відростка на восьмому та десятому місцях відповідно. Наведене свідчить, що захворювання органів травної системи, враховуючи ті, що потребують хірургічного втручання, є сьогодні важливою медичною та соціальною проблемою [11, 21,105].

Товста кишка є кінцевим відділом шлунково-кишкового тракту. В товстій кишці виділяють: сліпу, висхідну ободову, поперечно ободову, нисхідну, сигмоподібну та пряму кишки [8, 141]. Основними функціями товстої кишки є всмоктування води, синтез вітамінів (біотин, вітамін К), формування калових мас та дефекація [8, 141]. Варто зазначити, що у товстій кишці міститься бактеріальна мікрофлора, яка забезпечує процеси вітаміноутворення та бродіння. Отже, вказаному органу належить важлива роль у забезпеченні нормального функціонування організму. Товста кишка також є органом-мішенню для патологічних процесів різної етіології (запальних, інфекційних, неопластичних) [23, 35, 74, 106, 137].

Деякі дослідники етіологічно виділяють наступні пошкодження товстої кишки: ураження товстої кишки, пов'язані з порушенням моторики кишки (ішемічний, спастичний коліти тощо); ураження товстої кишки, обумовлені пошкодженням її слизової оболонки (поліпи, виразкові коліти тощо); ушкодження товстої кишки, пов'язані з новоутворами у кишковій трубці; ушкодження товстої кишки, обумовлені вираженими порушеннями гемодинаміки у великому, малому колах кровообігу, порталній системі [23, 76, 107].

Низка захворювань товстої кишки потребує не лише консервативного, а й хірургічного лікування. Основними показаннями до проведення оперативного втручання є:

- запальні захворювання, серед яких перше місце належить запаленню червоподібного відростка;
- доброякісні та злоякісні пухлини товстої кишки;
- непрохідність вказаного органа.

У патогенезі уражень товстої кишки важливу роль відіграють генетичні чинники, порушення імунної системи, зміни гемодинаміки, дисбіоз кишкової мікробіоти, негативні фактори довкілля [38, 68, 99, 109]. Нерідко зустрічається серед вказаних патологій хронічний коліт.

Хронічний коліт – це групове поняття, до якого відносять захворювання товстої кишки різної етіології з запальними й запально-дистрофічними змінами в її стінці [4, 124, 131]. Нерідко діагностують хронічний невиразковий коліт. Хронічний невиразковий коліт – це хронічне запальне захворювання товстої кишки, яке характеризується розвитком запально-дистрофічних, а при тривалому існуванні – атрофічних змін слизової оболонки, а також порушення функцій товстої кишки [38, 112].

На сьогодні провідні гастроентерологи відмічають гіпердіагностику хронічних колітів. Варто вказати, що інколи функціональні захворювання товстої кишки, хронічні закрепки, дисбіоз діагностують як хронічний коліт. Причиною гіпердіагностики наймовірніше пов'язано з відсутністю адекватних інформативних діагностичних критеріїв розпізнання вказаної патології та конкретної чіткої межі між структурними та функціональними захворюваннями товстої кишок [112, 124].

Більшість дослідників вважають, що при диференціальній діагностиці хронічних невиразкових колітів і функціональних захворювань тонкої та товстої кишки важливу роль відводять морфологічним методам дослідження [9, 66]. Не всі автори у даному питанні одної думки, тобто у вчених існують деякі неточності та розбіжності [174]. Так, одні автори вважають, що відсутність морфологічних даних, які б вказували на запальні, запально-дистрофічні, некробіотичні зміни структур оболонок товстої кишки, при

виражених порушеннях моторики товстої кишки і психовегетативних проявах, то це відносять до синдрому подразненої кишки [90].

Синдром подразненої кишки включає в себе досить різні функціональні кишкові розлади. При цьому не виявляють очевидних осередків запалення слизової оболонки. Інші дослідники вважають, що при синдромі подразненої кишки можуть зустрічатися невеликі вогнища запалення у слизовій оболонці товстої кишки [21]. При цьому наявні мікроскопічні структурні зміни у слизовій оболонці переважно є поверхневими, зворотніми під час ремісії. Вказані пошкодження слизової оболонки при синдромі подразненої кишки не прогресують навіть при тривалому перебігу хвороби [102].

За даними літератури і результатами досліджень відомо, що дистрофічні зміни поверхневого епітелію слизової оболонки товстої кишки виявляють на ранніх стадіях морфогенезу синдрому подразненої кишки і хронічного невиразкового коліту у разі великої інтенсивності факторів агресії, що діють на кишковий епітелій, або розладу нейрогуморальних механізмів регуляції його трофіки на стадії резистентності та виснаження стресу. В епітеліоцитах кишок з'являються дистрофічні зміни, прискорюється процес їх десквамації. Поступово розвивається виснаження пластичних і енергетичних ресурсів оновлення епітеліоцитів, порушується баланс між регенерацією та десквамацією. Поверхневий епітелій змінюється на низько диференційовані функціонально неповноцінні клітини. Захисна бар'єрна функція епітеліоцитів послаблюється. Це призводить до розвитку запальних та аутоімунних процесів і виникнення коліту, а при тривалому їх перебігу – до атрофії і склерозу.

Деякі дослідники вважають, що в етіології та патогенезі синдрому подразненої кишки провідна роль належить психогенним порушенням (неврози, депресивні, астеничні стани та ін.), нейрогенним (вегетосудинна дистонія та ін.), ендокринно-гормональним, аліментарним, токсичним,

медикаментозним, травматичним, гіподинамічним факторам, дисбактеріозам, рефлекторним реакціям [21].

Деякі автори вказують, що найчастішою причиною хронічного невиразкового коліту є інфекція. Серед кишкових інфекційних агентів, які характеризуються тропізмом до слизової оболонки товстої кишки, найчастіше виявляють шигели, сальмонели [46].

Хронічні інфекції – туберкульоз, сифіліс, актиномікоз, малярія – також можуть бути причинами розвитку вказаної патології. Хронічний коліт може бути зумовлений найпростішими (амебами, лямбліями, балантидіями, трихомонадами) та гельмінтами.

Розвиток хронічного “медикаментозного” коліту можливий при тривалому лікуванні послаблюючими середниками, що містять антраглікозиди, антибіотиками, саліцилатами та іншими нестероїдними протизапальними середниками, препаратами наперстянки, хіміотерапевтичними засобами та ін. [4, 5, 68].

Хронічний не виразковий коліт може розвиватися також при екзогенних інтоксикаціях (отруєння свинцем, ртуттю, миш'яком, алкоголем, грибами, фенолом, лугами, кислотами), ендогенних інтоксикаціях (хронічний гломерулонефрит, уремія, тиреотоксикоз, цироз печінки, ракова інтоксикація). При вказаних патологіях відбувається виділення токсичних речовин слизовою оболонкою товстої кишки, що сприяє розвитку в ній запально-дистрофічних та некробіотичних змін [38, 46, 85]. Сприяючим фактором у виникненні хронічного не виразкового коліту є й аліментарний фактор: вживання грубої їжі, недоброякісних продуктів, нерегулярне приймання їжі, одноманітне харчування з перевагою вуглеводів і недостатністю білка [52, 131].

Відомо, що органи шлунково-кишкового тракту являють собою єдину функціональну систему, ланки якої тісно пов'язані між собою нейрогуморальною та ендокринною регуляцією [8, 141]. Необхідно

зазначити, що складні багатогранні, суперечливі та не до кінця вивчені зв'язки існують між печінкою і кишками. Наведене стосується також такої патології, як портальна гіпертензія [3, 20, 40, 49, 59].

Повноцінне травлення і всмоктування в кишках тісно пов'язане з процесами жовчовиділення. Проведеними дослідженнями жовчі у хворих на різні форми гепатитів і цирозів печінки встановлено, що хімічний склад жовчі при вказаних патологічних станах суттєво змінюється. Змінений хімічний склад жовчі порушує нормальне функціонування кишок, їх моторну функцію, негативно впливає на склад мікрофлори, емульгування і всмоктування ліпідів, вітамінів В<sub>12</sub> і К, знижує активацію ліпази і трипсину [5, 11, 46]. Все це проявляється диспептичними розладами і призводить до структурних змін в оболонках тонкої та товстої кишок, жовчовивідних шляхів. Більшість дослідників стверджують, що у хворих на цирози печінки, хронічні гепатити, портальну гіпертензію частіше та швидше в патологічний процес втягуються інші органи та товста кишка [1, 41, 54, 83, 151].

Клінічно ці зміни проявляються важкістю, здуттям, бурчанням і переливанням в животі, болем в пупковій ділянці або в нижніх відділах черевної порожнини. Вказаний біль частіше всього має тупий, ниючий характер та може проходити і зникати після відходження газів, стійка або періодична діарея спостерігається у 50 % хворих на цирози печінки.

Аналогічні симптоми можуть виникати і при портальній гіпертензії. В початковій, компенсованій фазі портальна гіпертензія клінічно не визначається або проявляється неспецифічними диспептичними порушеннями і метеоризмом, схильністю до діареї, нудотою і болем в правому підребер'ї. При цьому можуть бути зміненими біохімічні проби печінки та виявлятися структурні зміни гепатоцитів, які часто характерні для хронічного гепатиту, відмічається теж порушення жовчовиділення [129, 130, 147, 149, 150].



Відомо також, що при виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки призводить до явищ дисбактеріозу, який може бути одним із основних патогенетичних механізмів розвитку хронічного невиразкового коліту. При цьому важливу роль відводять інтенсифікації процесів перекисного окиснення ліпідів та імунологічним порушенням. Необхідно зазначити, що локальні імунні реакції, які відіграють важливу роль в патоморфогенезі змін у тонкій та товстій кишках на сьогоднішній день детально не вивчені [23, 44, 46, 99].

При різних ушкодженнях печінки порушується її дезінтоксикаційна функція, внаслідок чого токсичні фактори подразнюють слизову оболонку товстої кишки, погіршують її кровопостачання, що ускладнюється в ній запально-дистрофічними процесами та розвитком важкого ураження даного органа [21].

В останні роки відмічається певний ріст числа хворих з з функціональною патологією шлунково-кишкового тракту. Особливо спостерігається зростання розповсюджень функціональних захворювань кишок, зокрема, синдрому подразненої кишки. За даними різних дослідників вказане захворювання діагностують у 40-70 % хворих гастроентерологічного профілю. Частіше синдром подразненої кишки діагностується у жінок у репродуктивному віці.

Синдром подраненої кишки відносять до групи функціональних розладів. Вважається, що синдром подразненої кишки – це комплекс функціональних порушень, що тягнеться більше трьох місяців, включаючи в собі болі в животі, що зменшуються після акту дефекації. При синдромі подразненої кишки виникають також диспептичні розлади (метеоризм, гуркотіння, проноси, закрепи або їх чергування, відчуття неповного випорожнення кишок, імперативні позиви на дефекацію та ін.). С

Синдром подразненої кишки відноситься до не виразкових захворювань даного органа і знаходиться на межі функціональної та

органічної патології. Варто вказати, що деякі дослідники вважають, що при будь-яких функціональних розладах обов'язково існують їх морфологічні зміни. Відомо, що структурна основа функціональних захворювань рано чи пізно виявляється на інших рівнях організації живого організму (клітинному, молекулярному, генному, тощо) [102, 110]. Відомо, що при синдромі подразненої кишки мають місце структурно- функціональні зміни джерел регенерації епітеліоцитів, які локалізовані у кишкових криптах. Встановлено, що при прогресуванні даного захворювання змінюються морфометричні параметри крипт (глибина, ширина) та кишкових епітеліоцитів. Морфометричні параметри вказаних структур зменшуються, що супроводжується змінами у клінічній картині – збільшенням частоти розвитку хронічного невиразкового неуточненого коліту.

Запальні захворювання шлунково-кишкового тракту супроводжуються зниженням моторної активності товстої кишки, яка корелює із ступенем важкості морфологічних змін її при важких формах перебігу. На ранніх стадіях хвороби нерідко спостерігається гіперкінезія товстої кишки.

Деякі автори вважають, що етіопатогенетична подібність синдрому подразненої кишки і хронічного неінфекційного неуточненого коліту дозволяє зробити припущення про те, що вказані патології є різними стадіями одного і того ж процесу [93, 112].

В останні роки автори багатьох наукових публікацій все більше уваги звертають на мікроциркуляторні розлади при ураженнях товстої кишки, а також на пов'язані із ними порушення трофіки і фізіологічної регенерації слизової оболонки вказаного органа. Морфологічно при даній патології було виявлялося виражене погіршення кровопостачання слизової оболонки товстої кишки. Так, при хронічному невиразковому коліті спостерігаються гемодинамічні розлади в слизовій оболонці ободової кишки, порушення реологічних властивостей крові, морфометричні зміни дрібних артерій сигмоподібної кишки [93].

Серед різних факторів і причин, що сприяють виникненню уражень стінки товстої кишки важливе місце відводиться порушенням кровообігу, які можуть бути самого різноманітного характеру. Варто вказати, що судинні розлади (порушення кровообігу) ведуть до структурних та морфологічних змін травного каналу, в тому числі також товстої кишки. Твердження про те, що судинна теорія відіграє основну роль в патоморфогенезі пошкоджень товстої кишки та інших органів підтримують багато дослідників [15, 34, 36, 70, 80, 153]. При цьому слід зазначити, що різні порушення кровообігу товстої кишки нерідко моделюються з використанням дослідних тварин і вивчаються у експерименті [5, 66, 82, 83].

Морфологи давно і не рідко цікавляться структурною організацією судинного русла товстої кишки (артерії, вени, ланки мікрогемодинамічного русла). При цьому основною морфологічною ознакою хронічного невиразкового коліту, яка чітко відрізняє його від гострої фази, є зміна структури залоз слизової оболонки товстої кишки. Через повторні процеси запалення залози стають рідкими, атрофічними, вкороченими, розгалуженими, зі зміненою формою. Ознакою хронізації процесу завжди є метаплазія епітеліоцитів, інфільтрація та склерозування [102, 111].

У фізіологічних умовах процеси регенерації та десквамації кишкового епітелію добре збалансовані. У випадках розвитку в поверхневому епітелії дистрофічних змін загибель і десквамація колоноцитів прискорюються. Порушення диференціації епітеліоцитів викликає поступове заміщення поверхневих епітеліоцитів незрілими клітинами, які менші за розмірами і неповноцінними в функціональному відношенні. Зменшення розмірів дистрофічно змінених і недозрілих колоноцитів, кількості проліферуючих клітин зумовлює зменшення діаметрів кишкових крипт, що свідчить про прогресування захворювання і маніфестує стадійність патологічного процесу. Внаслідок погіршення бар'єрної функції незрілих, дистрофічно змінених колоноцитів і посиленої через це дифузії у товщу кишкової стінки токсинів

та сторонніх антигенів розвиваються запальні процеси – виникає хронічний неінфекційний коліт, а при тривалому перебігу захворювання – явища атрофії, дистрофії, некробіозу, інфільтрації та склерозу слизової оболонки товстої кишки [5, 111, 120].

Необхідно ще раз підкреслити, що поширенню та росту гастроентерологічних захворювань сприяють такі фактори: нераціональне харчування, забруднення довкілля, неконтрольоване вживання медикаментів, зростання наркоманії, алкоголізму, хімізація усіх сфер життєдіяльності людини, стреси, обумовлені військовими діями.

У гастроентерологічній науці однією з актуальних проблем є діагностики, корекція та профілактика хронічних колітів. Патологія органів травлення за поширеністю може бути віднесена до хвороб цивілізації [21]. Більше 50 % хворих, які зверталися за медичною допомогою у зв'язку з різними розладами процесів травлення, страждають на ураження товстої кишки [21, 22]. Зростає і рівень захворюваності на вторинні хронічні коліти, що розвинулися на фоні різних хвороб органів травлення. Найчастіше запальні захворювання товстої кишки відзначаються при патології гепатобіліарної системи [81, 152].

Нерідко товста кишка уражається при портальній гіпертензії. Відомо, що прогресування портальної гіпертензії при цирозі печінки супроводжується значними порушеннями системної гемодинаміки та розвитком низки тяжких ускладнень — ентеропатії, гепаторенального та гепатопульмонального синдрому, енцефалопатії [73, 84, 115, 138, 144]. Варто вказати, що порушення системної гемодинаміки зустрічаються більш, ніж у 90% хворих на цироз печінки. Виражені зміни центральної гемодинаміки при цирозі печінки призводять до розвитку функціональної недостатності практично всіх внутрішніх органів і нерідко закінчуються летальністю [84, 147, 154, 156].

Деякі автори стверджують про істотний вплив портальної гіпертензії і на спланхнічний та органний кровотоки [41, 43, 132, 150]. Згідно з даними сучасної медико-біологічної літератури, при ураженнях печінки відбуваються структурні зміни в нирках. Порушується також функціональний стан статевих залоз у чоловіків, що проявляється зниженням умісту в крові тестостерону, підвищенням естрогенів, пролактину, глобуліну, який зв'язує статеві гормони. Ці зміни у чоловіків нерідко призводять до гіпогонадизму (атрофії яєчок). Вони також ускладнюються зменшенням вираженості вторинних статевих ознак, статевою слабкістю, гінекомастією, фемінізацією [83, 132, 135].

При портальній гіпертензії порушуються механізми, які забезпечують водно-сольовий гомеостаз у пацієнтів з цирозом печінки гепатитом. Всі ці ускладнення мають вторинний характер відносно основного захворювання та суттєво залежать від ступеня важкості патологічних змін паренхіми печінки. Разом з тим, несприятливий прогноз розвитку портальної гіпертензії обумовлений нерідко виникненням ниркової недостатності внаслідок порушення ниркового кровообігу. Вважають, що зміни внутрішньоорганної гемодинаміки нирок є одним найбільш ранніх діагностичних критеріїв функціональної недостатності печінки [3, 20, 132]. Сукупність структурних та функціональних порушень нирок при патології печінки називають гепаторенальним синдромом [20, 41, 115, 118, 144].

Портальна гіпертензія – це стан, для якого є характерним стійке підвищення тиску у басейні ворітної печінкової вени на 25-30 мм. рт. ст. (норма – 7-10 мм рт. ст.). Портальна гіпертензія переважно зумовлена анатомічною або функціональною обструкцією кровотоку у системах ворітної печінкової вени, печінкових вен, а також нижньої порожнистої вени. Варто зазначити, що тиск понад 12-20 мм рт. ст. вже призводить до повнокрів'я та розширення ворітної печінкової вени.

Основними клінічними ознаками портальної гіпертензії є варикозне розширення вен стравоходу, шлунка і передньої черевної стінки, прямої кишки, стравохідні і шлунково-кишкові кровотечі, спленомегалія, асцит, нерідко поліорганна недостатність [40, 42, 51, 152]. Також важливим критерієм портальної гіпертензії є зниження лінійної швидкості ворітного кровотоку менше за 15 см/с. За даними багатьох авторів останнє характерне, зокрема, для цирозу печінки [115, 127, 132].

В сучасних економічно розвинених країнах цироз печінки входить до числа шести основних причин смертності хворих у віці 35-60 років і становить від 14 % до 30 % на 100000 населення. Щорічно у світі вмирають 40 млн. чоловік від цирозу печінки й гепатоцелюлярної карциноми. Остання найчастіше розвивається у носіїв вірусу гепатиту В. Гепатит В хронізується протягом першого року у 15,0-22,7 % пацієнтів, а у віддалені терміни, в основному через 3-5 років, хронізується у 40,9 % хворих [41, 144]. Вже на стадії хронічного гепатиту йде структурно-морфологічна перебудова печінки, створюються умови для розвитку портальної гіпертензії. Структурні пошкодження гепатоцитів, як наслідок патогенної дії вірусів і токсинів, ведуть до розвитку незавершеного метаболізму білкових з'єднань і розвитку імунopatологічних реакцій [1, 20, 41, 84].

Нерідкою патологією у хворих є цироз печінки. Цироз печінки – це хронічне поліетіологічне дифузне захворювання, що характеризується істотним зменшенням кількості функціонуючих гепатоцитів, прогресуючим фіброзом, перебудовою паренхіми і судинної архітекtonіки органа, формуванням вузлів регенерації, а у подальшому – розвиток печінкової недостатності і портальної гіпертензії [84, 100, 115, 132].

Зменшення розмірів печінки супроводжується зниженням об'ємного кровоплину та порушенням гемодинаміки у ворітній печінковій вені на 15-34 % і зниженням селезінкового кровоплину на 9-45 %, що свідчить про погіршення кровопостачання печінки. Порушення гемодинаміки у судинах

гепатолієнального басейну [109], з наростанням спленомегалії, особливо у поєднанні з гіперспленізмом, супроводжується зниженням ворітного кровоплину на 4–8 %, тобто сприяє зростанню ступеня печінкової недостатності [132].

Деякі дослідники аналізуючи характер печінково-ворітного кровообігу з урахуванням показників об'ємної і лінійної швидкостей кровотоку, діаметру ворітної вени, а також конгестивного, ворітно-селезінкового печінково-судинного та селезінково-судинного індексів умовно виділили такі типи системної гемодинаміки у хворих на цироз печінки: нормокінетичний, гіпокінетичний, гіперкінетичний та псевдонормокінетичний [64, 115, 140].

Важливу роль у пошкодженні кишок відіграє стан судинного русла. Останній завжди визначає функціональну здатність кишок. Так, при експериментальній непрохідності кишок було виявлено, що перші ознаки пошкодження даних органів починаються з розширення та підвищення кровонаповнення венозних судин. Посилюється проникливість їх стінок, навколо судин формуються клітинні інфільтрати. При цьому втягується в патологічний процес м'язова оболонка, зміни якої характеризуються набряком, потовщенням, розволокненням та дезорганізацією тканин [41, 100, 132].

Деякі дослідники вказують, що в основі розвитку ентеральної недостатності лежать поєднані розлади секреторної, травної, всмоктувальної функції, розлади моторики. При цьому перелічені процеси корелюють з морфологічними змінами у стінці вказаного органа. При розвитку ентеральної недостатності спочатку втягуються у патологічний процес судини гемомікроциркуляторного русла: звужуються артеріоли, розширюються венозні мікросудини та лімфатичні капіляри, посилюється трансендотеліальний транспорт рідких компонентів крові, який ускладнюється стромальними та внутрішньоклітинними набряками. Прогресуюча ентеральна недостатність обумовлена зростаючими розладами

кровообігу, які супроводжуються агрегацією, стазами, діapedезом формених елементів крові, крововиливами, дистрофічними та некротичними змінами цитоплазми епітеліоцитів з обляміркою у вигляді дезорганізації та зменшення кількості мікрворсинок, термінальної сітки, органел цитоплазми, внаслідок чого знижується внутрішньоклітинний синтез ферментів та процеси пристінкового травлення [2, 7, 13].

При порталній гіпертензії у стінках артерій органів басейну ворітної печінкової вени структурні зміни проявляються гіпертрофією, гіперплазією м'язової оболонки. Нерідко виникає мультиплікація та фрагментація еластичних мембран, гіпереластоз та еластофіброз. Вираженість перерахованих процесів разом відображають особливості та ступінь гемодинамічних змін. В деяких артеріях при вказаній патології відмічалися ознаки продуктивного артеріїту з переходом у склероз, а виникаюча при цьому проліферація ендотеліоцитів могла спричинити облітерацію вказаних судин. У дрібних артеріях та артеріолах при цьому спостерігався виражений спазм, що сприяло розвитку локальної ішемії [97, 98, 100, 109].

## 1.2 Кількісні морфологічні методи вивчення структур товстої кишки

При дослідженні товстої кишки морфологи нерідко застосовують кількісний морфологічний аналіз її змін, тобто морфометрію. Так, Головатюк Л. М. [21, 22], вивчаючи морфологічні зміни товстої кишки при змодельованому токсичному гепатиті у статевозрілих білих щурів-самців, для об'єктивізації структурних змін досліджуваного органа, широко використовувала морфометрію. При морфометричному вивченні товстої кишки експериментальних тварин вказаний автор визначала товщини слизової та м'язової оболонок, а також підслизової основи. Вираховувався при цьому також підслизово-м'язовий та слизово-м'язовий індекси. Визначала на гістологічних препаратах товстої кишки товщину серозної



оболонки, відносний об'єм епітеліоцитів, капілярів, капілярно-епітеліальні відношення, висоту покривних епітеліоцитів, діаметр ядер епітеліоцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах, глибину та ширину крипт, відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів [21].

Морфометрично досліджуючи артеріальне русло порожнистих органів травної системи (шлунок, дванадцятипала кишка, порожня кишка, клубова кишка, товста кишка, сліпа кишка) деякі автори вказані судини ділили переважно на артерії середнього (зовнішній діаметр – 51-125 мкм) та дрібного (зовнішній діаметр – 26-50 мкм) калібрів [98]. При цьому морфологи переважно вимірювали зовнішній та внутрішній діаметри, товщину медії, адвентиції, висоту ендотеліоцитів, діаметр ядер ендотеліоцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах, відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів. За даними більшості дослідників визначення морфометричних параметрів вказаних структур артеріального русла дозволяє об'єктивно встановити особливості ремоделювання артерій при різних змінах гемодинаміки та при дії на організм різних токсичних ендогенних та екзогенних чинників.

Значно рідше дослідники морфометрично вивчали венозне русло товстої кишки, визначаючи при цьому зовнішній та внутрішній діаметри венозних судин, товщину стінок [100]. Рідше також кількісними морфологічними методами досліджувалися морфометричні параметри ендотеліоцитів вен товстої кишки при її пошкодженнях. При вивченні венозного русла при ураженнях товстої кишки більшість дослідників стверджує, що важливу роль у виникненні структурних змін досліджуваного органа необхідно віднести до порушень венозного дренажу, які залежать від вираженості морфологічних змін венозних судин.

Відомо також, що портальна гіпертензія супроводжується зниженням артеріалізації крові. Причини вказаного явища дуже різноманітні. В розвитку

ентеральної недостатності важливу роль також відводять нейрогуморальним механізмам [2, 7, 13].

Узагальнюючи наведене вище, необхідно зазначити, що при морфометричному дослідженні неушкодженої товстої кишки дослідники не визначали морфометричні параметри всіх її оболонок (слизова оболонка, підслизовий прошарок, м'язова та серозна оболонки), відношення між їхніми просторовими параметрами, не вивчалися також кількісні морфологічні показники її артерій, вен і судин гемомікроциркуляторного русла та їхні зміни при різних фізіологічних та патологічних умовах, рідко досліджувався стан локального імунного гомеостазу.

У результаті проведеного аналізу наукових першоджерел також встановлено, що у них відсутні дані щодо комплексного морфометричного дослідження оболонок товстої кишки та її судинного русла в умовах резекції різних об'ємів паренхіми печінки, пострезекційної портальної гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю. При цьому детально не досліджені особливості локальних імунних реакцій у слизовій оболонці товстої кишки.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1 Матеріали досліджень

Комплексом морфологічних методів (гістологічні, гістохімічні, електронно-мікроскопічні, ін'єкція судин товстої кишки туш-желатиновою сумішшю, морфометричні, статистичні) досліджена товста кишка 157 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 4 групи (табл. 2.1). 1-а група нараховувала 30 інтактних практично здорових експериментальних тварин (контрольна), що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 30 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, яким видаляли ліву бокову частку печінки (31,5 % її паренхіми), 3-я – 64 аналогічних експериментальних тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, 4-а – 33 експериментальних щури з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю. Пострезекційна портальна гіпертензія виникала після резекції лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) [82] характеризувалася розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, селезінкової та брижових вен, венозного русла тонкої та товстої кишок, варикозно розширеними венами стравохода, шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, При поліорганній недостатності діагностувалися ентеральна, серцева, ниркова недостатність та гепатаргія.

Під час експерименту тварини знаходилися у звичайних умовах віварію при температурі 18–24° С, вологості 50–60 %, природному світловому режимі «день-ніч» і на збалансованому харчовому раціоні відповідно до діючих норм та в умовах вільного доступу до води. За щурами вівся постійний нагляд. Хворих тварин в дослід не брали. Варто зазначити, що білі

щурі широко використовуються для моделювання різних патологічних уражень серця та судин, печінки [4, 9, 16, 34, 53, 66, 85, 96, 145].

Таблиця 2.1 – Розподіл дослідних тварин

Група тварин	Кількість
1-ша: лабораторні статевозрілі білі щурі-самці	30
2-га: лабораторні статевозрілі білі щурі-самці після резекції лівої бокової частки печінки (31,5 % її паренхіми)	30
3-тя: лабораторні статевозрілі білі щурі-самці з пострезекційною портальною гіпертензією	64
4-та: лабораторні статевозрілі білі щурі-самці з пострезекційною портальною гіпертензією і поліорганною недостатністю	33
Всього	157

Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видаднення у щурів правої та лівої бокових часток печінки, що дорівнювало 58,1 % її паренхіми [82]. Оперативні втручання здійснювали в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Відомо, що видалення вказаних часток печінки призводить до розвитку стійкої пострезекційної портальної гіпертензії, змін гемодинаміки у системі печінкової ворітної вени, а також венах великого кола кровообігу, що ускладнюється структурно-функціональними змінами в органах вказаних систем [97, 98, 100, 109]. Через 30 діб від початку експерименту виконували евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу.

Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у відповідності з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей».

(Страсбург, 1986 р.), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006) [78].

Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 76 від 15 січня 2024 р.) не виявлено порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи.

## 2.2 Морфологічні методи дослідження

Необхідно вказати, що при вивченні структур та судинного русла товстої кишки, ми дотримувалися основних положень морфологічної науки, які полягали в тому, що сучасне розуміння адекватності та повноти дослідження вимагає системного підходу до вивчення біологічних об'єктів на всіх рівнях їх структурної організації [77]. Виходячи з наведеного, дослідження оболонок товстої кишки проводилося на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях їх структурної організації.

Гістостереометрія виконувалася на гістологічних зрізах і електроннограмах з використанням методик та рекомендацій, І. В. Твердохлеба [101] та М. С. Гнатюка [34, 146].

Проводилося гістологічне, гістохімічне і електронномікроскопічне вивчення оболонок товстої кишки. Для цього вирізалися шматочки вказаного органа певних розмірів, які фіксувалися в 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° етиловому спирті і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали їх в парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, залізним гематоксиліном за Гейденгайном, Маллорі, Вейгертом, Массоном, толуїдиновим синім, проводилася ШЙК-реакція, імпрегнація сріблом за

Гоморі, В. В. Купріяновим [77]. При світлооптичному дослідженні використовували мікроскопи МБД-6, МБД-15, Люмам – Р8, Olimpus ВХ-23.

Відомо, що гематоксилін завдяки своїм основним властивостям дозволяє виявляти при світлооптичному дослідженні гістологічних мікропрепаратів структурні компоненти ядер, а цитоплазма клітин забарвлюється еозином в рожевий колір. Методика забарвлення мікротомних зрізів за ван-Гізона дає можливість чітко диференціювати структури слизової оболонки, гладкі міоцити та сполучну тканину. При цьому колагенові волокна стромы забарвлюються у яскраво червоний колір. При використанні методики Маллорі на гістологічних препаратах колагенові волокна сполучної тканини забарвлюються в темно-синій колір, ядра клітин, еритроцити і еластичні волокна – червоний, м'язова тканина (гладкі міоцити) – оранжевий, гангліозні клітини - червоно-фіолетовий. При застосуванні методу Вейгерта основним барвником є резорцин-фуксин (фукселін), який дозволяє виявляти еластичні волокна. При використанні даної методики ядра клітин забарвлюються в червоний колір, а еластичні волокна – темно-синій. При використанні методики Массона колагенові волокна фіброзної тканини забарвлюються у синій колір.

Варто вказати, що при заборі матеріалу для електронномікроскопічного дослідження дотримувалися загальноприйнятих правил швидкості висікання та атравматичності. Для електронно-мікроскопічних досліджень маленькі шматочки товстої кишки (розмірами 1x1x1 мм) вирізали, фіксували 2 години в 2,0 % розчині чотириокису осмію у 0,1 М фосфатному буфері з рН 7,4 з наступною дегідратацією в етилових спиртах зростаючої концентрації. Вказані шматочки досліджуваної тканини просочували у сумішах епоксидних смол з абсолютним ацетоном у різних співвідношеннях (по 1 годині в кожній), після чого заливали чистою епоксидною смолою і полімеризували при температурі +56 °С протягом доби. Отримані на ультрамікротомі Tesla BS – 490 А зрізи монтували на мідні бленди, діаметром 1 мм, і контрастували

2,0 % розчином уранілацетату на 70° етиловому спирті і сумішшю Рейннольдса. Вивчення досліджуваного матеріалу проводили на електронних мікроскопах та ПЕМ -125 при прискорюючій напрузі 75 кВ з наступним фотографуванням при збільшеннях від 6000 до 30000 разів. Застосування електронної мікроскопії в даній роботі було обумовлено необхідністю вивчення функціональної морфології клітин. При цьому досліджувалися клітини та їх окремі компоненти. Поєднання електронної мікроскопії з гістологічними та гістохімічними методами дозволяє оцінювати зміни в оболонках товстої кишки найбільш адекватно та повноцінно.

Гемомікроциркуляторне русло в частині спостережень вивчалось за допомогою ін'єкції судин товстої кишки туш-желатиною сумішшю та мікропрепаратах, імпрегнованих за В. В. Купріяновим [34, 77]. Туш-желатинову суміш у артерії товстої кишки вводили антеградно через черевну аорту. Через 3-4 години після заповнення кровоносного русла товстої кишки вказаною вище сумішшю проводили забір шматочків різних відділів вказаного органа, які фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом 2-х тижнів. На заморожуючому мікротомі вготовляли зрізи товщиною 30-40 мкм, які зневоднювали у етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. Виготовлені за такою методикою мікропрепарати вивчали за допомогою бінокулярного мікроскопа МБР-3 при різних збільшеннях. Із частини спостережень із заповненими судинами туш-желатиною сумішшю вготовляли гістологічні мікропрепарати, забарвлені гематоксилін-еозином, що дозволяло вивчити взаємну топографію кровоносного русла, стромы в оболонках товстої кишки.

Морфометрію артерій, вен товстої кишки проводили дотримуючись правил кількісного морфологічного вивчення органів та їх структур та рекомендацій М. С. Гнатюка і співавторів [98].

При кількісному морфологічному дослідженні товстої кишки враховувалися наступні морфометричні параметри: товщини слизової (ТСО), м'язової (ТМО), серозної (ТСерО) оболонок товстої кишки, підслизового прошарку (ТПП), підслизово-слизовий (ПСІ), м'язово-слизовий (МСІ) індекси, відносний об'єм епітеліоцитів (ВОЕ), мікросудин (ВОМк), капілярно-епітеліоцитарні відношення (КЕВ), висоту епітеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЯЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВ) в цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів (ВОПЕ).

Проводили морфометрію артерій середнього калібру (зовнішній діаметр 51-125 мкм); і дрібного (зовнішній діаметр 26-50 мкм) калібрів товстої кишки. При цьому враховували зовнішній (ДЗ) і внутрішній (ДВ) діаметри судин, товщину медії (ТМ), визначали індекс Керногана (ІК) – відношення площі просвіту судини до площі її стінки, висоту ендотеліоцитів (ВЕ), їх діаметр (ДЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВЕ), відносний об'єм ушкоджених цих клітин (ВОУЕ) [98]. Визначали також діаметри артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул та венул [34, 97]. Проводили також морфометрію венозних судин, вимірюючи їх зовнішній та внутрішній діаметри, товщину стінки, а також вказані вище кількісні характеристики ендотеліоцитів [100].

Морфометрію досліджуваних структур товстої кишки проводили за допомогою світлового мікроскопа Olympus VX-23 з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм «Відео-тест 5,0» та «Відео-розмір 5,0».

Варто зазначити, що використаний кількісний морфологічний аналіз структур товстої кишки, її тканин та клітин в нормі та при змодельованій патології є найбільш адекватним та об'єктивним методом пізнання багатьох важливих явищ та процесів, які перебігають в нормальних фізіологічних та патологічних умовах. Кількісні морфологічні методи дозволяють суттєво розширити арсенал сучасних уявлень про структурну організацію органів, тканин, клітин, ультраструктур, отримати нові дані про їх морфогенез при



різних фізіологічних та патологічних станах і в логічній послідовності обґрунтувати та пояснити їх зміни при цьому [101]. Деякі автори вважають, що широке застосування морфометричних методів в медико-біологічних дослідженнях відкриває новий етап у морфологічному вивченні структури органів, тканин, клітин та ультраструктур і створює міцний фундамент для математичного моделювання біологічних та загальнопатологічних процесів [34, 98, 110].

При вивченні місцевих імунних реакцій у слизовій оболонці товстої кишки виявляли плазматичні клітини-продуценти з Ig A, Ig M, Ig G, Ig E. При цьому мікротомні зрізи товстої кишки обробляли моноспецифічними антисироватками проти вказаних класів імуноглобулінів, кон'югованими із ізотіоціанатом флюоресцеїну, застосовуючи прямий метод Кунса з відповідними контролями [99], які вивчали при допомозі люмінесцентного мікроскопу «Люмам Р-8». У люмінесцентному світлі підраховували плазматичні клітини, що давали специфічне світіння, на 1 мм<sup>2</sup> слизової оболонки досліджуваного органа [99]. Вміст секреторного Ig A (SIgA) визначали методом роздільної імунодифузії в агарі з специфічною сироваткою проти SIgA [99].

Кількісні величини обробляли статистично. Достовірність різниці між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за критеріями Стьюдента та Манна-Уїтні. Статистично обробка отриманих кількісних даних проводилося за допомогою програми «Statistica 6.0» (StatSoft, США).

Дослідження виконані на кафедрі оперативної хірургії та клінічної анатомії, центральній науковій лабораторії та науково-дослідному інституті морфології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

**РОЗДІЛ 3**  
**МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУР**  
**НЕУШКОДЖЕНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ ЛАБОРАТОРНИХ**  
**СТАТЕВОЗРІЛИХ БІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ ТА ПІСЛЯ РЕЗЕКЦІЇ**  
**ЛІВОЇ БОКОВОЇ ЧАСТКИ ПЕЧІНКИ**

3.1 Морфометричні параметри оболонок неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців

Комплексом морфологічних методів досліджена неушкоджена товста кишка 30 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. При цьому проведена морфометрія, світлооптичне та субмікроскопічне вивчення структур оболонок неушкодженої товстої кишки. Отримані в результаті проведеного дослідження кількісні морфологічні показники їх показані в таблиці 3.1.

Аналізом отриманих даних встановлено, що товщина слизової оболонки неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала  $(206,60 \pm 3,90)$  мкм, м'язової –  $(81,20 \pm 1,50)$  мкм, серозної –  $(12,62 \pm 0,15)$  мкм. Товщина підслизового прошарку при цьому досягала –  $(26,50 \pm 0,48)$  мкм. Підслизово-слизовий індекс (відношення ТПП/ТСО) неушкодженої товстої кишки білих щурів у даних експериментальних умовах дорівнював  $(0,128 \pm 0,001)$ , м'язово-слизовий індекс (відношення ТМО/ТСО) –  $(0,393 \pm 0,003)$ .

Гістостереометрично на мікропрепаратах неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виявлено, що відносний об'єм епітеліоцитів дорівнював  $(0,096 \pm 0,002)$  %, відносний об'єм мікросудин  $(0,02200 \pm 0,00021)$  %. Коефіцієнт капілярно-епітеліоцитарні відношення у даних експериментальних умовах досягав  $0,230 \pm 0,005$ .

Таблиця 3.1 – Морфометричні параметри неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців ( $M \pm m$ )

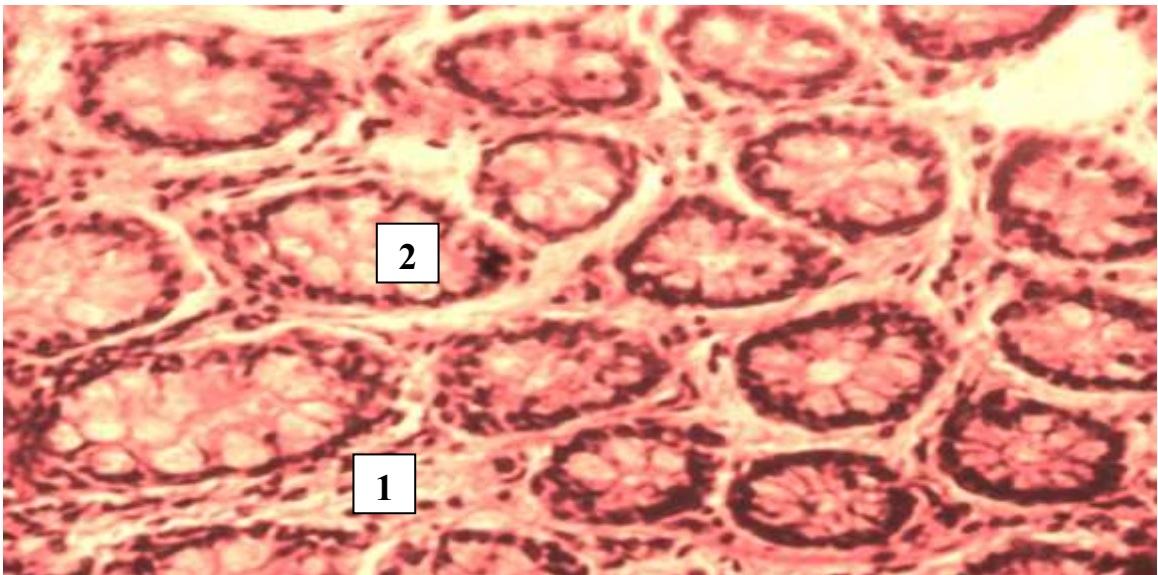
Показник	Отримані величини
ТСО, мкм	$206,60 \pm 3,90$
ТПП, мкм	$26,50 \pm 0,48$
ТМО, мкм	$81,20 \pm 1,50$
ТСерО, мкм	$12,62 \pm 0,15$
ПСІ	$0,128 \pm 0,001$
МСІ	$0,393 \pm 0,003$
ВОЕ, %	$0,096 \pm 0,002$
ВОМк, %	$0,02200 \pm 0,00021$
КЕВ	$0,230 \pm 0,005$
ВЕ, мкм	$19,50 \pm 0,18$
ДЯЕ, мкм	$5,20 \pm 0,09$
ЯЦВ	$0,0710 \pm 0,0009$
ВОПЕ, %	$2,30 \pm 0,02$

Висота епітеліоцитів слизової оболонки неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював ( $19,50 \pm 0,18$ ) мкм, діаметр їх ядер – ( $5,20 \pm 0,09$ ) мкм. Ядерно-цитоплазматичні відношення у епітеліоцитах слизової оболонки неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досягали ( $0,0710 \pm 0,0009$ ). Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у даних умовах дослідження рівнявся ( $2,30 \pm 0,02$ ) %. При цьому вказані клітини були переважно апоптично змінені.

Слизова оболонка неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців представлена одношаровими циліндричними епітеліоцитами, сполучнотканинною власною пластинкою, м'язовою пластинкою. Остання складається з двох шарів гладких міоцитів

(внутрішнього циркулярного і зовнішнього поздовжнього) і підслизовим прошарком. Останній формує пухка сполучна тканина.

Варто вказати, що неушкоджена товста кишка лабораторних статевозрілих білих щурів-самців має особливий рельєф, що обумовлено наявністю великої кількості крипт і відсутністю ворсинок. Переважну більшість клітин епітеліального пласта слизової оболонки товстої кишки становлять келихоподібні клітини (рис. 3.1), стовпчастих епітеліоцитів з посмуговою облямівкою та ендокриноцитів у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки значно менше порівняно з попередніми клітинами (рис. 3.2).

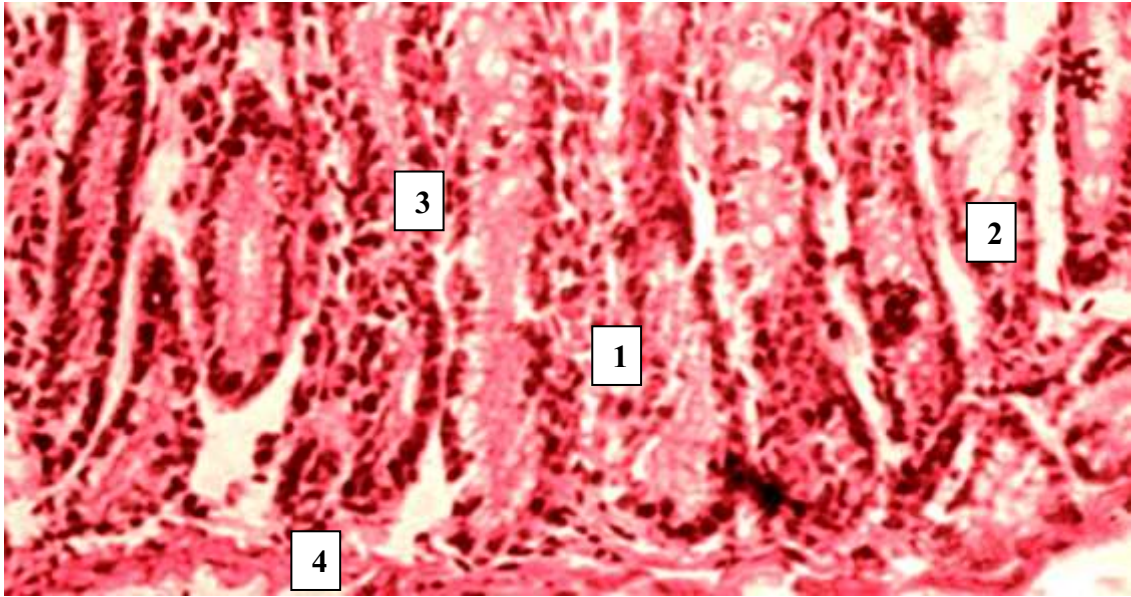


*Умовні позначення:* 1 – строма слизової оболонки, 2 – келихоподібні клітини.

Рисунок 3.1 – Слизова оболонка неушкодженої товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином.

Зб.: x 140

Келихоподібні клітини продукують велику кількість слизу. Останній вкриває поверхню слизової оболонки. Біля основи крипт локалізуються малодиференційовані клітини, в результаті проліферації яких здійснюється фізіологічна регенерація епітелію. Рідше у криптах відмічаються клітини Панета.



Умовні позначення: 1 – строма слизової оболонки, 2 – келихоподібні клітини, 3 – стовпчасті епітеліоцити, 4 – власна пластинка слизової оболонки.  
Рисунок 3.2 – Слизова оболонка неушкодженої товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином.

Зб.: x 140

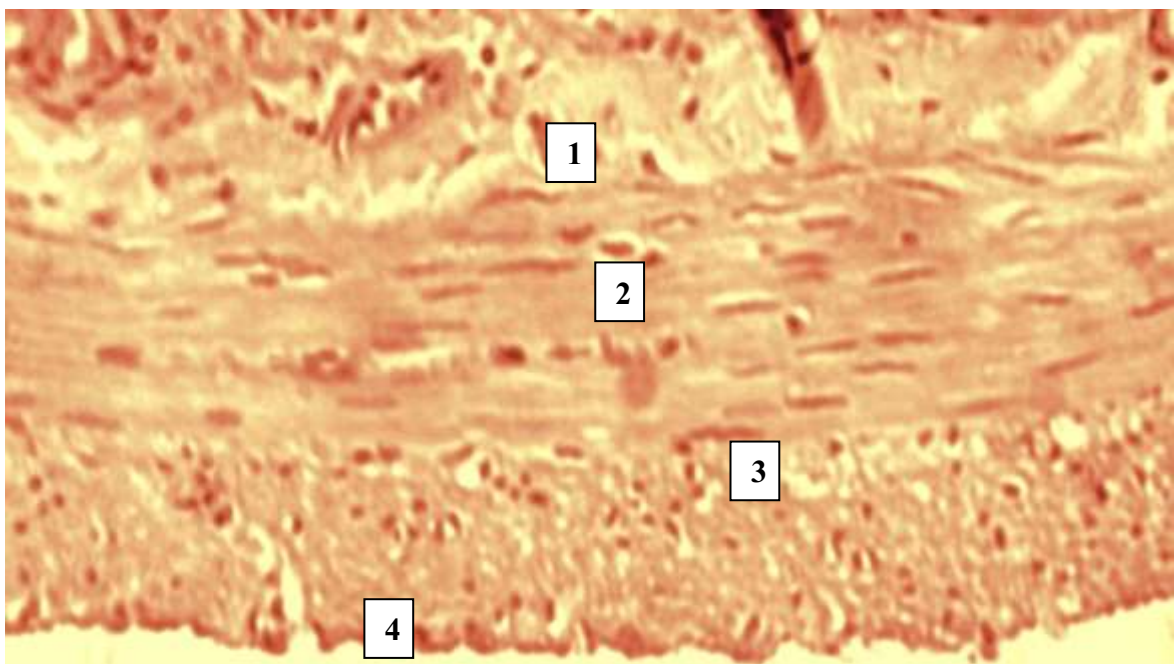
У пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки неушкодженої товстої кишки локалізуються також скупчення лімфоцитів. Вказані клітини формують великі поодинокі лімфатичні вузлики. Останні можуть проникати через м'язову пластинку слизової оболонки і зливатися з аналогічними утворами підслизового прошарку. Скупчення дисоційованих лімфоцитів і лімфатичних вузликів травної трубки відносяться до важливої ланки в механізмах імунного захисту травного каналу. В неушкодженій товстій кишці контрольних тварин підслизовий прошарок містить достатню кількість лімфоїдних клітин, які формують лімфоїдні фолікули, а також лімфатичних судин і гемокапілярів. У периваскулярному просторі зустрічається незначна кількість лімфо- і гістіоцитів та адипоцитів.

Крипти товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців за формою пальцеподібні, видовжені. У криптах візуалізувалася апікальна та



базальна частини. У останній виявлялася сполучна тканина власної пластинки крипти, а також поодинокі гладкі міоцити. Ближче до апікальної частини вказаної структури товстої кишки відмічалось зменшення сполучнотканинних компонентів, а також відсутність гладких міоцитів. Клітинний склад слизової оболонки крипт складався із стовпчастих епітеліоцитів з облямілкою, келихоподібних клітин, поодиноких ендокриноцитів та інтраепітеліальних лімфоцитів.

М'язова оболонка товстої кишки представлена двома шарами гладких міоцитів – зовнішній та внутрішній шари. Внутрішній – це коловий (циркулярний) шар гладких міоцитів, зовнішній – це поздовжній шар вказаних клітин. Між цими шарами локалізований тонкий прошарок пухкої сполучної тканини (рис. 3.3).



*Умовні позначення:* 1 – підслизовий прошарок, 2 – коловий шар м'язової оболонки, 3 – поздовжній шар м'язової оболонки, 4 – серозна оболонка.

Рисунок 3.3 – М'язова оболонка неушкодженої товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця. Забарвлення гематоксилін-еозином.

Зб.: x 140

Серозна оболонка товстої кишки або нутрощева очеревина, яка утворена пухкою сполучною тканиною і покрита одним шаром плоских клітин – мезотеліоцитами.

### 3.2 Структурні особливості судинного русла неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців

На гістологічних препаратах неушкодженої товстої кишки також проводили вимірювання артерій середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) та дрібного (зовнішній діаметр 26-50 мкм) калібрів. Отримані морфометричні параметри вказаних артерій показані у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2 – Морфометрична характеристика артерій неушкодженої товстої кишки експериментальних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Отримані величини
1	2
Артерії середнього калібру	
ДЗ, мкм	82.30 ± 0,63
ДВ, мкм	31,60 ± 0,34
ТМ, мкм	20,30 ± 0,12
ТА, мкм	24,21 ± 0,15
ІК, %	14,70 ± 0,12
ВЕ, мкм	6,15 ± 0,03
ДЯЕ, мкм	3,20 ± 0,02
ЯЦВ	0,270 ± 0,002
ВОПЕН, %	2,20 ± 0,03
Артерії дрібного калібру	
ДЗ, мкм	34,10 ± 0,18

Продовження таблиці 3.2

1	2
ДВ, мкм	12,40 ± 0,12
ТМ, мкм	9,30 ± 0,06
ТА, мкм	6,30 ± 0,03
ІК, %	13,20 ± 0,12
ВЕ, мкм	6,10 ± 0,03
ДЯЕ, мкм	3,15 ± 0,02
ЯЦВ	0,265 ± 0,002
ВОПЕН, %	2,30 ± 0,02

Усестороннім аналізом представлених у даній таблиці кількісних морфологічних показників встановлено, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру дорівнював ( $82,30 \pm 0,63$ ) мкм, а внутрішній – ( $31,60 \pm 0,34$ ) мкм. Товщина медії артерій середнього калібру товстої кишки досягала ( $20,30 \pm 0,12$ ) мкм, а адвентиції – ( $24,21 \pm 0,15$ ) мкм. Наведені морфометричні параметри свідчать, що товщина адвентиції досліджуваних судин перевищувала товщину медії на 19,2 % і статистично вірогідно від неї відрізнялася ( $p < 0,001$ ). Індекс Керногана артерій середнього калібру неушкодженої товстої кишки дорівнював ( $14,70 \pm 0,12$ ) %.

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин вказаного органа складала ( $6,15 \pm 0,032$ ) мкм, діаметр їхніх ядер – ( $3,20 \pm 0,02$ ) мкм. Співвідношення між просторовими характеристиками цитоплазми ендотеліоцитів та їхніми ядрами визначалися ядерно-цитоплазматичними відношеннями. Вказаний морфометричний параметр при цьому дорівнював  $0,270 \pm 0,002$ . Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру досліджуваного органа досягав ( $2,30 \pm 0,03$ ) %.

Проведеними дослідженнями та аналізом отриманих даних встановлено, що морфометричні параметри артерій дрібного калібру



неушкодженої товстої кишки відрізнялися від наведених вище кількісних морфологічних показників артерій середнього калібру вказаного органа. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював  $(34,10 \pm 0,18)$  мкм. Наведений морфометричний параметр статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнявся порівняно з аналогічним показником артерій середнього калібру неушкодженої товстої кишки і виявився меншим від нього на 58,6 %.

Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру неушкодженої товстої кишки у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців складав  $(12,40 \pm 0,12)$  мкм. Даний кількісний морфологічний показник з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) виявився меншим порівняно з аналогічним морфометричним параметром артерій середнього калібру на 60,7 %.

Товщина медії артерій дрібного калібру неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала  $(9,30 \pm 0,06)$  мкм, а товщина адвентиції –  $(6,30 \pm 0,03)$  мкм. Наведені кількісні морфологічні показники з високим ступенем статистично достовірної різниці ( $p < 0,001$ ) виявилися зниженими відповідно на 54,2 % та 73,9 % порівняно з артеріями середнього калібру.

Індекс Керногана артерій дрібного калібру неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досягав  $(13,20 \pm 0,12)$  %. Індекс Керногана досліджуваних артерій товстої кишки був меншим на 10,2 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з таким же кількісним морфологічним показником артерій середнього калібру. Зниження індекса Керногана у артеріях дрібного калібру неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців вказувало на зменшення пропускної здатності даних судин порівняно з артеріями більших калібрів.

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала ( $6,10 \pm 0,03$ ) мкм, діаметр їх ядер – ( $3,15 \pm 0,02$ ) мкм, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах –  $0,265 \pm 0,002$ , відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів – ( $2,30 \pm 0,02$ ) %. Варто зазначити, що наведені морфометричні параметри ендотеліоцитів дрібних артерій суттєво не відрізнялися від аналогічних кількісних морфологічних показників артерій середнього калібру.

За допомогою методів кількісної морфології проводили також дослідження венозних судин неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Отримані морфометричні параметри венозних судин вказаного досліджуваного органа інтактних експериментальних тварин представлені у таблиці 3,3.

Проведеним усестороннім аналізом отриманих при морфометрії параметрів, показаних у названій таблиці, встановлено, що діаметр закапілярних венул, з яких починається венозне русло товстої кишки, дорівнював ( $12,70 \pm 0,09$ ) мкм, а діаметр венул – ( $26,85 \pm 0,18$ ) мкм. Встановлено, що останній морфометричний параметр венозного русла з вираженою статистично достовірною різницею перевищував попередній показник ( $p < 0,001$ ) у 2,26 рази.

Діаметр зовнішній венозних судин неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював ( $40,70 \pm 0,52$ ) мкм, а внутрішній діаметр вказаних вен досягав ( $27,75 \pm 0,33$ ) мкм. Товщина стінки венозних судин неушкодженої товстої кишки при цьому складав ( $12,15 \pm 0,18$ ) мкм.

Висота ендотеліоцитів венозних судин неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала ( $4,80 \pm 0,03$ ) мкм, діаметр ядер цих клітин – ( $3,64 \pm 0,03$ ) мкм, ядерно-цитоплазматичні відношення у венозних ендотеліоцитах –  $0,575 \pm 0,003$ ,

відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах –  $(2,20 \pm 0,03) \%$ .

Таблиця 3.3 – Морфометрична характеристика венозного русла неушкодженої товстої кишки дослідних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Отримані величини
ДЗВ, мкм	$12,70 \pm 0,09$
ДВ, мкм	$26,85 \pm 0,18$
ДЗВС, мкм	$40,70 \pm 0,52$
ДВВС, мкм	$27,75 \pm 0,33$
ТСВС, мкм	$12,15 \pm 0,18$
ВЕ, мкм	$4,80 \pm 0,03$
ДЯЕ, мкм	$3,64 \pm 0,03$
ЯЦВЕ	$0,575 \pm 0,003$
ВОПЕ, %	$2,20 \pm 0,03$

Морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, отримані в результаті проведеного їх кількісного морфологічного дослідження, показані в таблиці 3.4. Проведеним аналізом даних, представлених в названій таблиці, встановлено, що діаметр артеріол в неушкодженій товстій кишці дорівнював  $(18,45 \pm 0,12)$  мкм. Діаметр передкапілярних артеріол при цьому складав  $(10,92 \pm 0,06)$  мкм. Наведені кількісні морфологічні показники статистично вірогідно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися між собою і останній морфометричний параметр виявився меншим порівняно з попереднім показником на 40,8 %.

Діаметр обмінних мікросудин (гемокапіляри) неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досягав  $(6,15 \pm 0,03)$  мкм. Наведений морфометричний параметр з вираженою

статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) відрізнявся від аналогічних кількісних морфологічних показників артеріол та передкапілярних артеріол відповідно на 66,6 % та 43,7 %.

Таблиця 3.4 – Морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла неушкодженої товстої кишки експериментальних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Отримані величини
ДА, мкм	$18,45 \pm 0,12$
ДПА, мкм	$10,92 \pm 0,06$
ДГ, мкм	$6,15 \pm 0,03$
ДЗВ, мкм	$12,64 \pm 0,09$
ДВ, мкм	$26,82 \pm 0,18$
ЩС	$3824,3 \pm 30,6$

Діаметр закапілярних венул неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював ( $12,64 \pm 0,09$ ) мкм, а венул – ( $26,82 \pm 0,18$ ) мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,001$ ) між собою, при цьому діаметр венул перевищував аналогічний кількісний морфологічний показник закапілярних венул у 2,1 рази.

Отримані показники, що визначали стан локального імунного гомеостазу в слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, показані у таблиці 3.5. Аналізом даних, представлених у вказаній таблиці, встановлено, що кількість плазматичних клітин-продуцентів JgA у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки експериментальних тварин дорівнювала  $312,5 \pm 2,7$ .

Таблиця 3.5 – Показники локального імунного гоіеостазу в неушкодженій товстій кишці лабораторних статевозрілих білих щурів-самців (M ± m)

Показник	Отримані величини
Плазматичні клітини з JgA	312,5 ± 2,7
Плазматичні клітини з JgM	188,6 ± 1,3
Плазматичні клітини з JgG	76,9 ± 0,6
Плазматичні клітини з JgE	28,6 ± 0,3
SJgA, г/л	0,722 ± 0,008
КІЦІ	6230,2 ± 33,6

Дещо менше виявилось у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки параметр з лабораторних статевозрілих білих щурів-самців плазматичних клітин з JgM. При цьому їхня кількість складала 188,6 ± 1,3. Необхідно вказати, що між числом плазматичних клітин-продуцентів JgA та JgM виявлена статистично достовірна різниця (p<0,001). При цьому останній показник місцевого імунітету товстої кишки виявився меншим на 39,6 % порівняно з попереднім. Проведеним імуноморфологічним дослідженням встановлено, що у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців кількість плазматичних клітин, що продукують JgG, була меншою порівняно з плазмоцитами-продуцентами JgA та JgM. В досліджуваних умовах експерименту виявлено, що число плазматичних клітин з JgG у слизовій оболонці товстої кишки дорівнювало 76,9 ± 0,6. Необхідно зазначити, що наведений імуноморфологічний показник з вираженою статистично достовірною різницею (p<0,001) відрізнявся від попередніх величин (число плазматичних клітин з JgA та JgM). Так, кількість плазматичних клітин з JgA перевищувала число плазмоцитів-продуцентів з JgG у 4,06 рази. В той же час кількість плазматичних клітин з JgM у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки

лабораторних статевозрілих білих щурів-самців була більшою порівняно з плазмоцитами-продуцентами JgG у 2,45 рази ( $p < 0,001$ ).

Найменше у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців виявилось плазматичних клітин з JgE. Проведеним імуноморфологічним дослідженням встановлено, що кількість вказаних клітин з JgE дорівнювала ( $28,6 \pm 0,3$ ). Варто зазначити, що даний імуноморфологічний параметр виявився меншим на 62,8 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з числом плазматичних клітин з JgG.

При цьому кількість плазматичних клітин з JgA у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців перевищувала число плазмоцитів-продуцентів JgE у 10,9 рази ( $p < 0,001$ ), а кількість плазматичних клітин з JgM – у 6,6 рази ( $p < 0,001$ ). Рівень секреторного імуноглобуліну А (SJgA) у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних білих щурів-самців дорівнював ( $0,722 \pm 0,008$ ) г/л, а клітинна щільність інфільтату на 1 мм<sup>2</sup> тканин товстої кишки ( $6230,2 \pm 33,6$ ).

### 3.3 Морфометричні параметри оболонок, судинного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після резекції лівої бокової частки печінки

Комплексом морфологічних методів (гістологічні, гістохімічні, електронно-мікроскопічні, ін'єкція судин товстої кишки туш-желатиновою сумішшю, морфометричні, статистичні) досліджена товста кишка 30 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, яким виконували видалення лівої бокової частки печінки (31,5 % її паренхіми).

Отримані в результаті проведеного дослідження кількісні морфологічні показники оболонок товстої кишки показані в таблиці 3.6.

Таблиця 3.6 – Морфометричні параметри товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після видалення лівої бокової частки печінки ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ТСО, мкм	206,60 ± 3,90	207,10 ± 3,90
ТПП, мкм	26,50 ± 0,48	26,55 ± 0,51
ТМО, мкм	81,20 ± 1,50	81,30 ± 1,50
ТСерО, мкм	12,62 ± 0,15	12,65 ± 0,15
ПСІ	0,128 ± 0,001	0,128 ± 0,001
МСІ	0,393 ± 0,003	0,392 ± 0,003
ВОЕ, %	0,096 ± 0,002	0,095 ± 0,002
ВОМк, %	0,02200 ± 0,00021	0,02200 ± 0,00021
КЕВ	0,230 ± 0,005	0,229 ± 0,005
ВЕ, мкм	19,50 ± 0,18	19,48 ± 0,18
ДЯЕ, мкм	5,20 ± 0,09	5,20 ± 0,09
ЯЦВ	0,0710 ± 0,009	0,0710 ± 0,009
ВОПЕ, %	2,30 ± 0,02	2,38 ± 0,02*
Примітка. *-p<0,05 порівняно з 1-ю групою.		

Аналізом отриманих даних встановлено, що видалення лівої бокової частки печінки не впливало на гемодинаміку у портальній системі та суттєво не змінювало структуру оболонок неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, що підтверджувалося отриманими морфометричними параметрами структур досліджуваного органа. При цьому виявлено, що у даних умовах експерименту змінився тільки відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів. Даний морфометричний параметр у інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював (2,30 ± 0,02) %, а через 30 діб після вказаної операції

( $2,38 \pm 0,02$ ) %. Останній кількісний морфологічний показник статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся від попереднього і перевищував його на 3,5 %. Незначне збільшення кількості пошкоджених епітеліоцитів проходило в основному за рахунок апоптично змінених клітин, що було викликано введенням різних лікарських середників при премедикації, введенні експериментальної тварини в наркоз, проведенням оперативного втручання [10].

Через місяць після видалення лівої бокової частки печінки проводили кількісне морфологічне дослідження артерій середнього та дрібного калібрів товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Отримані при проведеному морфометричному вивченню артерій вказаних калібрів експериментальних тварин у названих умовах експерименту показані у таблиці 3.7. Аналізом представлених даних у вказаній таблиці встановлено, що досліджувані кількісні морфологічні показники артерій середнього та дрібного калібрів суттєво не змінювалися. Наведене свідчить, що проведена операція не призводила до структурної перебудови та морфологічних змін досліджуваних судин вказаного органа.

В той же час необхідно зазначити, що при аналізі морфометричних параметрів артерій дрібного калібру встановлено, що у вказаних судинах виявився збільшеним відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Так, у інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру неушкодженої товстої кишки дорівнював ( $2,30 \pm 0,02$ ) %, а через місяць після проведеного видалення лівої бокової частки печінки – ( $2,40 \pm 0,02$ ) %. При цьому встановлено, що наведені кількісні морфологічні показники статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися між собою. Представлений останній морфометричний параметр перевищував попередній на 4,3 %. Виявлене свідчило, що збільшення кількості пошкоджених ендотеліоцитів виникало



переважно за рахунок зростання числа апоптично змінених досліджуваних клітин.

Таблиця 3.7 – Морфометричні параметри артерій товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після видалення лівої бокової частки печінки ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостережень	
	1-а	2-а
Артерії середнього калібру		
ДЗ, мкм	82,30 ± 0,63	82,70 ± 0,63
ДВ, мкм	31,60 ± 0,34	31,65 ± 0,33
ТМ, мкм	20,30 ± 0,12	20,40 ± 0,12
ТА, мкм	24,21 ± 0,15	24,30 ± 0,15
ІК, %	14,70 ± 0,12	14,65 ± 0,12
ВЕ, мкм	6,15 ± 0,03	6,14 ± 0,04
ДЯЕ, мкм	3,20 ± 0,02	3,20 ± 0,02
ЯЦВ	0,270 ± 0,002	0,272 ± 0,002
ВОПЕ, %	2,20 ± 0,03	2,24 ± 0,03
Артерії дрібного калібру		
ДЗ, мкм	34,10 ± 0,18	34,15 ± 0,18
ДВ, мкм	12,40 ± 0,12	12,42 ± 0,12
ТМ, мкм	9,30 ± 0,06	9,32 ± 0,05
ТА, мкм	6,30 ± 0,03	6,33 ± 0,03
ІК, %	13,20 ± 0,12	13,22 ± 0,12
ВЕ, мкм	6,10 ± 0,03	6,08 ± 0,03
ДЯ, мкм	3,15 ± 0,03	3,14 ± 0,03
ЯЦВ	0,265 ± 0,002	0,266 ± 0,002
ВОПЕ, %	2,30 ± 0,02	2,40 ± 0,02*
Примітка. *-p<0,05 порівняно з 1-ю групою спостережень.		

Через місяць після резекції лівої бокової частки печінки була проведена також морфометрія судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Отримані при цьому кількісні морфологічні параметри мікросудин досліджуваного органа представлені у таблиці 3.8.

Таблиця 3.8 – Кількісні морфологічні показники судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки експериментальних тварин після резекції лівої бокової частки печінки ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ДА, мкм	18,45 ± 0,12	18,50 ± 0,12
ДПА, мкм	10,92 ± 0,06	10,95 ± 0,07
ДГ, мкм	6,15 ± 0,03	6,12 ± 0,04
ДЗВ, мкм	12,64 ± 0,09	12,70 ± 0,11
ДВ, мкм	26,82 ± 0,18	26,90 ± 0,18
ЩС	3824,3 ± 30,6	3830,5 ± 33,9

Аналіз кількісних морфологічних показників судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки експериментальних тварин через місяць після лапаротомії та резекції лівої бокової частки печінки показав, що вони суттєво не відрізнялися від аналогічних параметрів мікросудин інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Отримані дані та їхня оцінка свідчать, що лапаротомія та резекція лівої бокової частки печінки істотно не впливали на структуру судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців.

Показники, що відображали стан місцевого імунного захисту у слизовій оболонці товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після резекції лівої бокової частки печінки (31,5 % об'єму паренхіми печінки) показані в таблиці 3.9.

Таблиця 3.9 – Показники локального імунітету в товстій кишці експериментальних тварин після резекції лівої бокової частки печінки (M ± m)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
Плазматичні клітини з JgA	312,5 ± 2,7	315,4 ± 2,9
Плазматичні клітини з JgM	188,0 ± 1,3	190,4 ± 1,5
Плазматичні клітини з JgG	76,9 ± 0,6	76,5 ± 0,6
Плазматичні клітини з JgE	28,6 ± 0,6	28,8 ± 0,7
SJgA	0,722 ± 0,008	0,725 ± 0,009
КЩЦ	6230,2 ± 33,6	6233,5 ± 33,9

Всестороннім аналізом представлених даних у вказаній таблиці встановлено, що досліджувані імуноморфологічні показники товстої кишки при резекції лівої бокової частки печінки (31,5 % її паренхіми) суттєво не змінювалися, тобто імунний гомеостаз досліджуваного органа у змодельованих експериментальних умовах не порушувався, що підтверджувалося результатами проведених експериментальних досліджень. Так, кількість плазматичних клітин з JgA змінилася незначно з 312,5 ± 2,7 до 315,4 ± 2,9. Наведені імуноморфологічні параметри статистично достовірно не попередній всього на 0,9 %.

Аналогічно незначно зміненими у слизовій оболонці товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після видалення лівої бокової частки печінки (31,5 % її паренхіми) виявилися також плазматичні

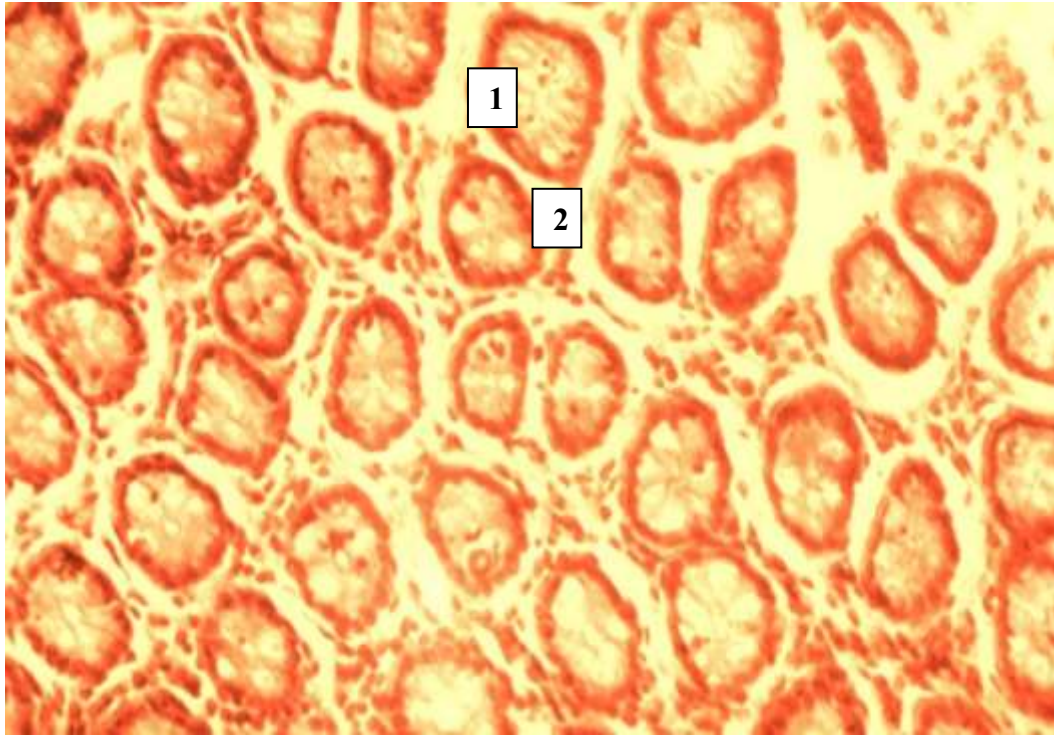
клітини з JgM, JgG та JgE. Рівень секреторного імуноглобуліну А (SJgA), якому належить основна лінія захисту слизової оболонки від пошкоджуючих факторів, змінився також незначно. Так, концентрація SJgA у слизовій оболонці товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала ( $0,722 \pm 0,008$ ) г/л, а після резекції лівої бокової частки печінки – ( $0,725 \pm 0,009$ ) г/л. Наведені імунологічні показники статистично вірогідно не відрізнялися між собою ( $p > 0,05$ ), а остання цифрова величина перевищувала попередню всього на 0,4 %.

Клітинна щільність інфільтрату в товстій кишці лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після резекції лівої бокової частки печінки виявилася теж істотно не зміненою. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював  $6230,2 \pm 33,6$ , а після видалення лівої бокової частки печінки –  $6233,5 \pm 33,9$ . Між наведеними кількісними морфологічними показниками не виявлено статистично вірогідної різниці ( $p > 0,05$ ). При цьому остання кількісна цифрова величина перевищувала попередню всього на 0,05 %.

При світлооптичному дослідженні гістологічних мікропрепаратів товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після місячної лапаротомії та резекції лівої бокової частки печінки встановлено, що проведене оперативне втручання не змінювало гістоструктуру досліджуваного органа (рис. 3.4; 3.5).

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців після видалення лівої бічної частки печінки структурні компоненти слизової оболонки досліджуваного органа, підслизового прошарку, м'язової та серозної оболонок суттєво не відрізнялися від аналогічних структур неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. У слизовій оболонці товстої кишки у вказаних експериментальних умовах спостерігався помірно виражений набряк, та незначна клітинна інфільтрація (рис. 3.4).

Деякі автори виявлені незначні морфологічні зміни пов'язують із методами евтаназії [100]. У підслизовому прошарку теж відмічався незначний набряк строми, виражених розладів крово-та лімфовідтоку не виявлено.



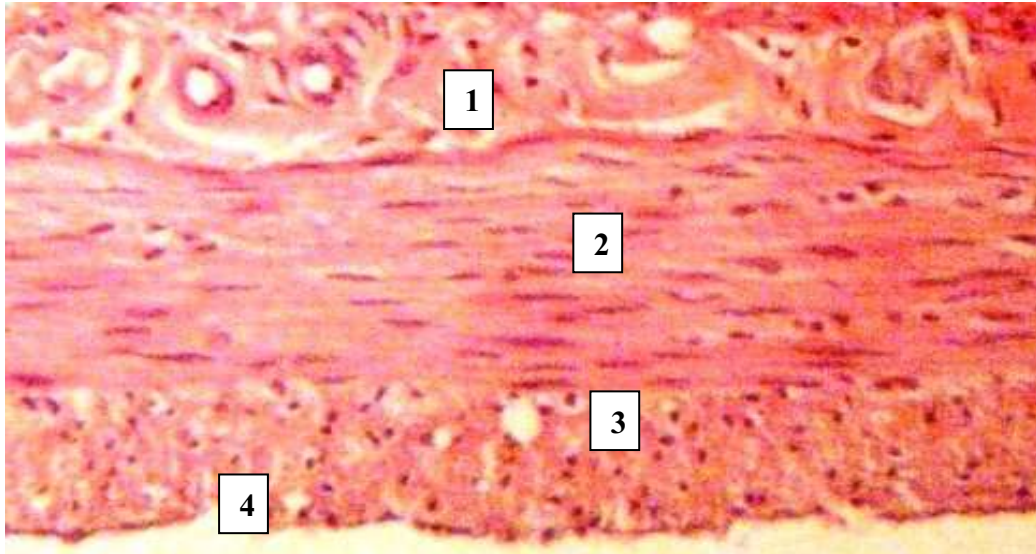
*Умовні позначення:* 1 – слизова оболонка, 2 – помірно виражений набряк та клітинна інфільтрація.

Рисунок 3.4 – Слизова оболонка товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця після видалення лівої бокової частки печінки.

Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 140

М'язова та серозна оболонки досліджуваного органа експериментальних тварин після видалення лівої бічної частки печінки також зберігали гістоструктуру (рис. 3.5).

Вивчення гістологічних мікропрепаратів товстої кишки, де мікросудини заповнювалися туш-желатиною сумішшю, показало, що суттєвої перебудови ангіоархітектоніки та структури судин гемомікроциркуляторного русла досліджуваного органа не встановлено.



Умовні позначення: 1 – підслизовий прошарок, 2 – коловий шар м’язової оболонки, 3 – поздовжній шар м’язової оболонки, 4 – серозна оболонка.

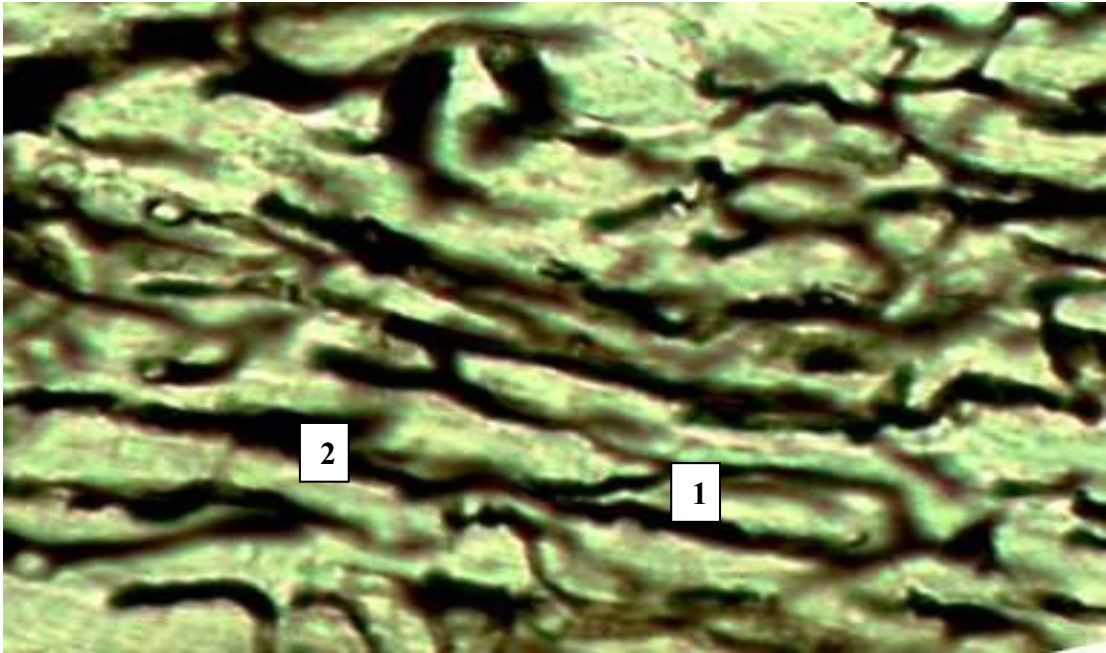
Рисунок 3.5 – М’язова оболонка товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця після резекції лівої бокової частки печінки.

Забарвлення гематокслін-еозином. Зб.: x 140

Мікросудини всіх ланок гемомікроциркуляторного русла (артеріоли, передкапілярні артеріоли, гемокапіляри, закапілярні венули та венули) товстої кишки лабораторних статевозрілих щурів-самців, де було видалено ліву бокову частку печінки, рівномірно заповнені ін’єксованою сумішшю. У досліджених мікропрепаратах товстої кишки рідко відмічалася незначна звивистість венозних судин (закапілярні венули та венули). Безсудинних зон при цьому в оболонках товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, у яких було видалено 31,5 % об’єму паренхіми печінки, не спостерігалось (рис. 3.6).

Необхідно вказати, що підслизова пластинка представлена клітинами і волокнами сполучної тканини, серед яких візуалізувалися колагенові та еластичні волокна. Після лапаротомії та видалення лівої бокової частки печінки вказані структури суттєво не змінювалися.



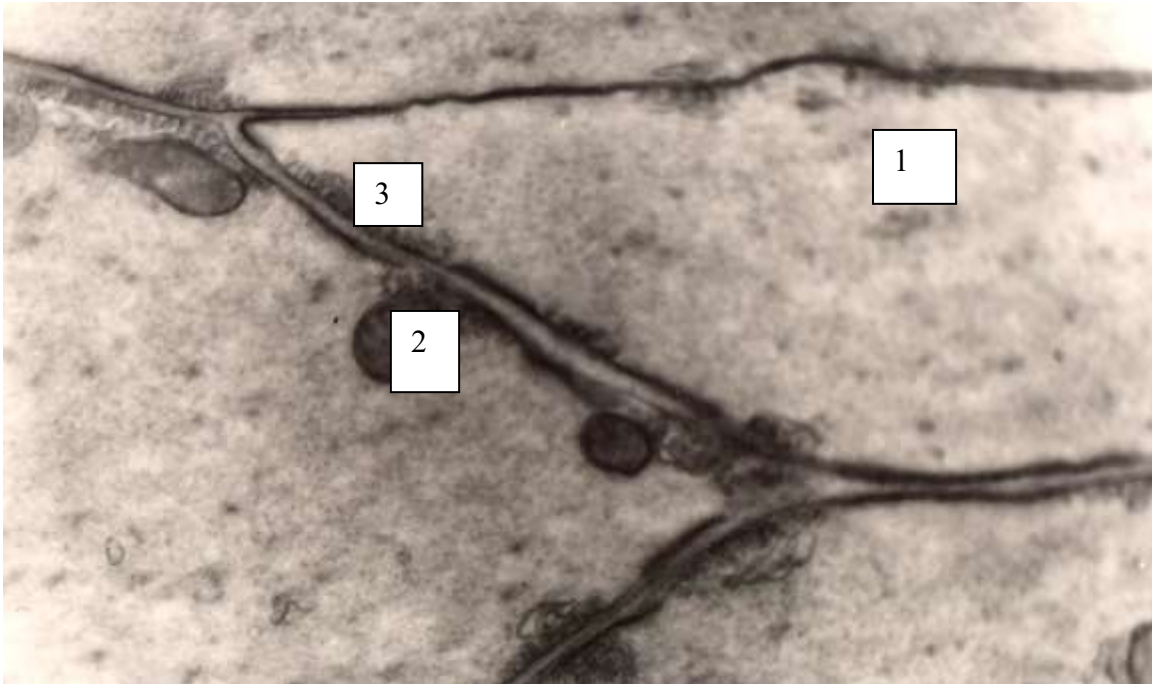


*Умовні позначення: 1 – гемокапіляри, 2 – венула.*

Рисунок 3.6 – Судини гемомікроциркуляторного русла підслизового прошарку товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця після резекції лівої бокової частки печінки. Ін'єкція судин туш-желатиновою сумішшю. Зб.: x 140

Структурні компоненти оболонок товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досліджувалися також електронномікроскопічно. При електронномікроскопічному дослідженні виявлено, що гладкі міоцити м'язової оболонки мали переважно веретеноподібну форму. Ядра вказаних клітин округлої, інколи паличкоподібної форм. Найбільш часто вони локалізовані в центральних частинах міоцитів, в них відмічалася невелика кількість гетерохроматину (рис. 3.7).

Ультраструктури гладких міоцитів – це переважно мітохондрії, які у більшості локалізувалися біля полюсів ядер. Варто також вказати, що поодинокі мітохондрії розміщувалися також біля цитолемі. Комплекс Гольджі, а також ендоплазматична сітка розвинені помірно. Останнє свідчило про низьку інтенсивність синтетичних процесів. У цитоплазмі міоцитів вільно локалізувалися рибосоми. Цитолема деяких гладких міоцитів формувала чисельні випинання.



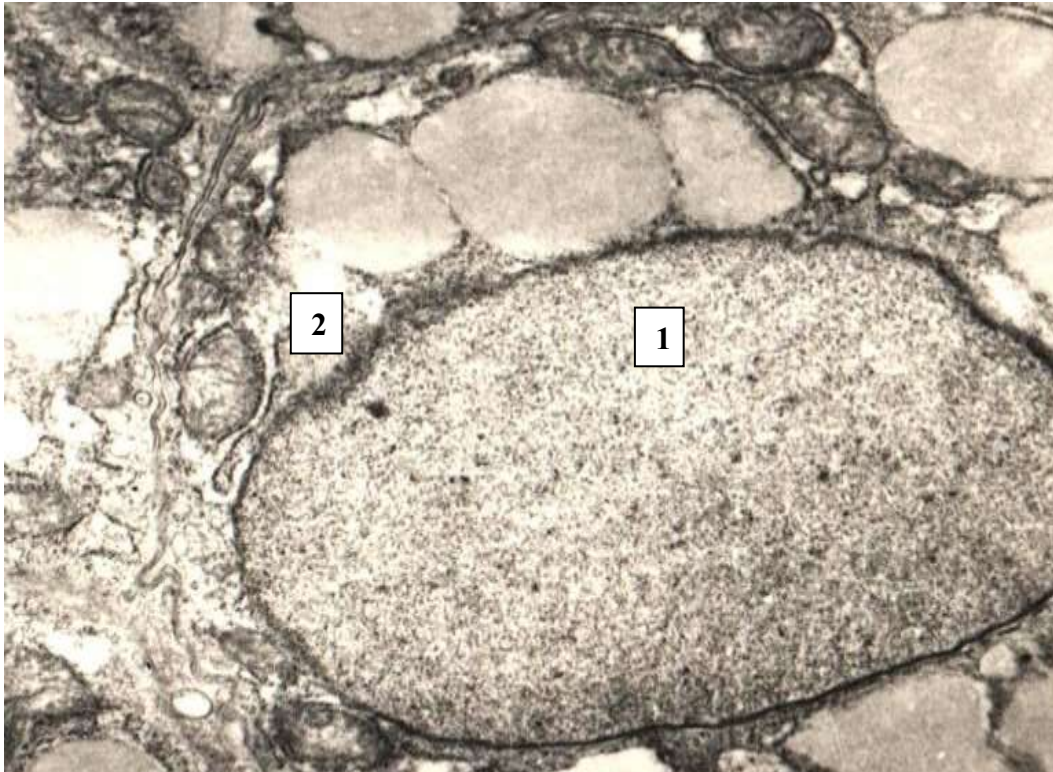
Умовні позначення: 1 – цитоплазма міоцита, 2 – мітохондрія, 3-цитолема.

Рисунок 3.7 – Міоцити колового шару м'язової оболонки товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця після резекції лівої бокової частки печінки. Електронограма. Зб.: x 14000

При електронномікроскопічному дослідженні виявлено, що келихоподібні клітини своєю апікальною стороною безпосередньо контактували з просвітом товстої кишки. Це вказувало на те, що продукований ними секрет виводиться безпосередньо в просвіт досліджуваного органа. Їхня цитоплазма була щільно заповнена секреторними гранулами на різних стадіях дозрівання (рис. 3.8).

Ультраструктурно виявлено, що стовпчасті ентероцити з облямівкою товстої кишки мали осмієфільну цитоплазму. Ядро у стовпчастих епітеліюцитах з облямівкою локалізувалося переважно в центрі вказаних клітин. Ядро стовпчастих епітеліюцитів з облямівкою мало переважно видовжену форму з незначним вмістом гетеро хроматину.





*Умовні позначення: 1 – ядро, 2 – мітохондрія.*

Рисунок 3.8 – Келихоподібна клітина слизової оболонки товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця після резекції лівої бокової частки печінки. Зб.: x 14000

Електронномікроскопічно виявлено, що судинна стінка артеріол товстої лабораторних статевозрілих білих щурів-самців була утворена трьома оболонками. При цьому спостерігався тонкий підендотеліальний шар. Внутрішня еластична мембрана, яка виявлялася під базальною мембраною. У середній оболонці артеріол спостерігалась незначна кількість гладких міоцитів. Останні розташовувалися переважно в один ряд. Зовнішня оболонка артеріол складалася з адвентиціальних клітин і пухкої волокнистої сполучної тканини. Ультрамікроскопічно визначено, що гладкі міоцити середньої оболонки артеріол дуже щільно контактують один з одним. Інколи вказані клітини перфорують внутрішню еластичну мембрану своїми відростками, які безпосередньо контактують з ендотеліоцитами.

Проведеними дослідженнями встановлено, що структурна організація товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців на мікроскопічному рівні відповідає принциповій будові аналогічному органу людини. Рельєф товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців утворений циркулярними складками і криптами. Товщина слизової оболонки неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досягає  $(206,60 \pm 3,90)$  мкм, м'язової –  $(81,20 \pm 1,50)$  мкм, серозної –  $(12,62 \pm 0,15)$  мкм, підслизового прошарку –  $(26,50 \pm 0,48)$  мкм, підслизово-слизовий індекс –  $(0,128 \pm 0,001)$ , м'язово-слизовий індекс –  $0,393 \pm 0,003$ , капілярно-епітеліальні відношення –  $0,230 \pm 0,005$ , відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів –  $(2,30 \pm 0,02)$  %. Артеріальні судини досліджуваного органа теж мали структурну організацію аналогічну артеріям вказаного органа людини. Їхня стінка складалася із інтими, медії та адвентиції. Товщина медії у артеріях середнього калібру неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала  $(20,30 \pm 0,12)$  мкм, адвентиції –  $(24,21 \pm 0,15)$  мкм, у артеріях дрібного калібру вказані морфометричні параметри досягали відповідно  $(9,30 \pm 0,06)$  мкм та  $(6,30 \pm 0,03)$  мкм. Висота ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах артерій середнього та дрібного калібрів неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців суттєво не відрізнялися між собою. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у вказаних артеріях досліджуваного органа відповідно дорівнював  $(2,20 \pm 0,02)$  % та  $(2,30 \pm 0,02)$  % ( $p < 0,05$ ). Індекс Керногана у артеріях середнього калібру неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досягав  $(14,70 \pm 0,12)$  %, у артеріях дрібного калібру –  $(13,20 \pm 0,12)$  % ( $p < 0,05$ ).

Проведеними морфометричними методами виявлено, що зовнішній діаметр венозних судин неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнював  $(40,70 \pm 0,52)$  мкм, внутрішній

діаметр (просвіт) –  $(27,75 \pm 0,33)$  мкм, товщина стінки вказаних судин –  $(12,15 \pm 0,18)$  мкм. Висота ендотеліоцитів у цих судинах досягала  $(4,80 \pm 0,03)$  мкм, діаметр їх ядер –  $(3,64 \pm 0,03)$  мкм, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах –  $(0,575 \pm 0,003)$ , відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів –  $(2,20 \pm 0,03)$  %.

Кількісними морфологічними дослідженнями встановлено, що діаметр артеріол неушкодженої товстої кишки дорівнював  $(18,45 \pm 0,12)$  мкм, передкапілярних артеріол –  $(10,92 \pm 0,06)$  мкм, гемокапілярів –  $(6,15 \pm 0,03)$  мкм, закапілярних венул –  $(12,64 \pm 0,09)$  мкм, венул –  $(26,82 \pm 0,18)$  мкм, щільність мікросудин на  $1\text{мм}^2$  тканин досліджуваного органа –  $3824,3 \pm 30,6$ .

Імуноморфологічними методами дослідження встановлено, що у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців кількість плазматичних клітин з JgA дорівнювала  $312,5 \pm 2,7$ . Число клітин з JgM у вказаній структурі товстої кишки було меншим і складало  $188,6 \pm 1,3$ , з JgG –  $76,9 \pm 0,6$ . Найменше у слизовій оболонці неушкодженої товстої кишки виявилось плазмоцитів з JgE, яке досягало  $28,6 \pm 0,3$ . Рівень секреторного імуноглобуліну А (SJgA) при цьому дорівнював  $(0,722 \pm 0,008)$  г/л.

Встановлено також, що через місяць після лапаротомії та резекції лівої бокової частки печінки гемодинаміка у портальній системі залишалася стабільною, а структурна організація товстої кишки та її судинного русла істотно не змінювалася. Не виявлено також у даних експериментальних умовах порушень локального імунного гомеостазу.

Отримані результати, що висвітлені у розділі, опубліковано у наукових працях автора [24, 25, 26, 28, 31, 33, 87, 88, 89].

## РОЗДІЛ 4

### СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ОБОЛОНКАХ ТОВСТОЇ КИШКИ ДОСЛІДНИХ ТВАРИН ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

4.1 Морфологічне та морфометричне дослідження товстої кишки лабораторних, статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії

Комплексом морфологічних методів досліджена товста кишка 97 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. З них 64 експериментальних тварини (66 %) ввійшли у 3-ю групу спостережень, де було діагностовано тільки змодельовану патологію, а у 33 щурів (34 %) з пострезекційною портальною гіпертензією розвинулася поліорганна недостатність. Останні лабораторні статевозрілі білі щури-самці склали 4-у групу спостережень.

Пострезекційна портальна гіпертензія проявлялася розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, селезінкової та брижових вен, венозного русла тонкої та товстої кишок, спленомегалією, асцитом. У експериментальних тварин, у яких при перебігу портальної гіпертензії розвивалася поліорганна недостатність, крім перерахованих вище ознак виявлялася гепатаргія, ентеральна, серцева та ниркова недостатність.

В результаті проведеного дослідження отримані кількісні морфологічні показники оболонок товстої кишки представлені у таблиці 4.1.

Усестороннім аналізом даних вказаної таблиці встановлено, що в умовах змодельованого експерименту представлені морфометричні параметри оболонок досліджуваного органа виражено змінювалися.

Таблиця 4.1 – Морфометричні параметри товстої кишки експериментальних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостережень		
	1-а	3-я	4-а
ТСО, мкм	206,60 ± 3,90	176,5 ± 1,2***	166,7 ± 1,2***
ТПП, мкм	26,50 ± 0,48	29,70 ± 0,36***	30,60 ± 0,36***
ТМО, мкм	81,20 ± 1,50	114,7 ± 1,2***	104,65 ± 1,20***
ТСерО, мкм	12,62 ± 0,15	13,90 ± 0,15**	14,20 ± 0,15***
ПСІ	0,128 ± 0,001	0,168 ± 0,001***	0,183 ± 0,002***
МСІ	0,393 ± 0,003	0,650 ± 0,003***	0,627 ± 0,003***
ВОЕ, %	0,096 ± 0,002	0,089 ± 0,002*	0,086 ± 0,002**
ВОМк, %	0,02200 ± 0,00021	0,0186 ± 0,0001***	0,0163 ± 0,0001***
КЕВ	0,230 ± 0,005	0,210 ± 0,002**	0,190 ± 0,002**
ВЕ, мкм	19,50 ± 0,18	18,20 ± 0,15**	17,25 ± 0,15***
ДЯЕ, мкм	5,20 ± 0,09	4,95 ± 0,07*	4,75 ± 0,05***
ЯЦВ	0,0710 ± 0,0009	0,0740 ± 0,001*	0,076 ± 0,001**
ВОПЕН, %	2,30 ± 0,02	14,10 ± 0,09***	33,2 ± 0,21***
Примітка. * – $p < 0,05$ ; ** – $p < 0,01$ ; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.			

Аналізом вказаних даних встановлено, що кількісні морфологічні характеристики оболонок товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії зазнавали неоднакових змін. Так, товщина слизової оболонки товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зменшилася з (206,60 ± 3,90) мкм до (176,5 ± 1,2) мкм, тобто на 14,5 %, а при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю вона дорівнювала (166,7 ± 1,2) мкм. При цьому вказаний морфометричний параметр виявився зниженим на 19,3 % ( $p < 0,001$ ).

Товщина підслизового прошарку досліджуваного органа у 3-й групі спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія) зросла з  $(26,50 \pm 0,48)$  мкм до  $(29,70 \pm 0,36)$  мкм, тобто на 10,8 % ( $p < 0,01$ ). У 4-й групі експериментальних тварин (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) досліджуваний кількісний морфологічний показник досягав  $(30,60 \pm 0,36)$  мкм. При цьому встановлено, що він в даних експериментальних умовах збільшився на 15,5 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з контрольним морфометричним параметром.

В умовах пострезекційної портальної гіпертензії збільшувалася також товщина м'язової оболонки товстої кишки експериментальних тварин. У контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(81,20 \pm 1,50)$  мкм, а у 3-й групі лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, яким було видалено ліву та праву бокові частки печінки) –  $(114,7 \pm 1,2)$  мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися між собою і останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній на 41,2 %. У 4-й групі спостережень (поєднана пострезекційна портальна гіпертензія з поліорганною недостатністю) виявлене збільшення м'язової оболонки досліджуваного органа дорівнювала 28,9 % ( $p < 0,001$ ).

Товщина серозної оболонки товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно зросла з  $(12,62 \pm 0,15)$  до  $(13,90 \pm 0,15)$  мкм, тобто на 10,1 % ( $p < 0,01$ ). При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю (4-а група спостережень) встановлене зростання досліджуваного морфометричного параметра виявилось більш вираженим і досягало 12,5 % ( $p < 0,001$ ).

Неоднакова диспропорційна структурна перебудова оболонок (зміни їх морфометричних параметрів) товстої кишки у змодельованих експериментальних умовах призводила до порушень відношень між їхніми

кількісними морфологічними характеристиками. Так, підслизово-слизовий індекс товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії виявився з вираженою статистично вірогідною різницею збільшеним на 65,3 % ( $p < 0,001$ ), а при виникненні поліорганної недостатності – на 59,5 % ( $p < 0,001$ ). У 3-й та 4-й групах спостережень у досліджуваних експериментальних умовах зміненим виявився також м'язово-слизовий індекс. Даний морфометричний параметр у 3-й групі лабораторних статевозрілих білих щурів-самців з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) зріс у 1,65 рази, а у 4-й групі спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) – у 1,6 рази ( $p < 0,001$ ). За даними деяких авторів виявлене порушення між кількісними морфологічними характеристиками оболонок тонкої та товстої кишок може призводити до дисфункції органа [110].

Проведеними дослідженнями встановлено, що відносний об'єм епітеліоцитів та мікросудин товстої кишки у змодельованих експериментальних умовах зменшувався. Так, при пострезекційній портальній гіпертензії відносний об'єм епітеліоцитів знизився з  $(0,096 \pm 0,002)$  % до  $(0,089 \pm 0,002)$  %, тобто на 7,3 % ( $p < 0,001$ ), а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 10,4 % ( $p < 0,001$ ).

У змодельованих експериментальних умовах більш виражено змінювався відносний об'єм мікросудин товстої кишки. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(0,02200 \pm 0,00021)$  %, при пострезекційній портальній гіпертензії –  $(0,0186 \pm 0,0001)$  %, тобто даний морфометричний параметр відповідно зменшився на 15,4 % ( $p < 0,001$ ). Відносний об'єм мікросудин у 4-й групі спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) досягав  $(0,0163 \pm 0,0001)$  %. При цьому його зниження складало 25,9 % ( $p < 0,001$ ).

Суттєво змінювалися у досліджуваних експериментальних умовах капілярно-епітеліальні відношення. Так, після резекції лівої та правої бокових часток печінки (пострезекційна портальна гіпертензія) вказана кількісна морфологічна величина дорівнювала  $0,210 \pm 0,002$ , а у контрольних спостереженнях –  $0,230 \pm 0,005$ . Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися між собою і в умовах пострезекційної портальної гіпертензії досліджуваний кількісний морфологічний показник зменшився на 8,7 %. При розвитку поліорганної недостатності капілярно-епітеліальні відношення досягали  $0,190 \pm 0,002$ . Встановлено, що даний морфометричний параметр знизився на 12,4 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з аналогічним кількісним морфологічним показником. Необхідно вказати, що встановлені зміни капілярно-епітеліальних відношень в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю свідчили про порушення гемомікроциркуляції та погіршення кровопостачання досліджуваних структур [97, 120].

Висота покривних епітеліоцитів у змодельованих умовах експерименту зменшувалася, що свідчило про атрофічні процеси у слизовій оболонці товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Так, висота покривних епітеліоцитів слизової оболонки неушкодженої товстої кишки інтактних експериментальних тварин дорівнювала ( $19,50 \pm 0,18$ ) мкм, при пострезекційній портальній гіпертензії досліджуваний морфометричний параметр складав ( $18,20 \pm 0,15$ ) мкм. Наведені кількісні морфологічні показники статистично вірогідно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися між собою і останній морфометричний параметр знизився на 6,7 % порівняно з попереднім показником. У 3-й групі спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) висота покривних епітеліоцитів товстої кишки дорівнювала ( $17,25 \pm 0,15$ ) мкм. Наведений морфометричний параметр з вираженою статистично вірогідною різницею



відрізнявся від аналогічного контрольного показника на 11,5 % ( $p < 0,001$ ), а від такої ж кількісної морфологічної величини 3-ї групи експериментальних тварин – на 5,2 % ( $p < 0,01$ ). Діаметри ядер вказаних клітин відповідно зменшилися на 4,8 % ( $p < 0,05$ ), а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 8,6 % ( $p < 0,01$ ). Суттєво змінювалися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах. В умовах пострезекційної портальної гіпертензії даний морфометричний параметр виявився зміненим на 4,2 % ( $p < 0,05$ ), а при виникненні поліорганної недостатності – на 7,0 % ( $p < 0,01$ ), вказуючи на порушення структурного клітинного гомеостазу [98, 110].

Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів в умовах пострезекційної портальної гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) збільшився у 6,1 рази, а при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – у 14,4 рази ( $p < 0,001$ ), що свідчило про виражене пошкодження слизової оболонки досліджуваного органа.

4.2 Структурні особливості судинного русла товстої кишки лабораторних, статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії

При пострезекційній портальній гіпертензії змінювалася структура артерій середнього та дрібного калібрів товстої кишки, що підтверджувалося досліджуваними морфометричними показниками (табл. 4.2).

Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної портальної гіпертензії збільшився з  $(82,30 \pm 0,63)$  мкм до  $(84,60 \pm 0,54)$  мкм, тобто на 2,8 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з контролем.

Таблиця 4.2 – Морфометрична характеристика артерій товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії (М ± m)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
Артерії середнього калібру			
ДЗ, мкм	82,30 ± 0,63	84,60 ± 0,54*	85,10 ± 0,51**
ДВ, мкм	31,60 ± 0,34	30,10 ± 0,33*	28,80 ± 0,27**
ТМ, мкм	20,30 ± 0,12	21,40 ± 0,21*	22,45 ± 0,21***
ТА, мкм	24,21 ± 0,15	26,90 ± 0,21***	27,80 ± 0,21***
ІК, %	14,70 ± 0,12	12,60 ± 0,12***	11,40 ± 0,12***
ВЕ, мкм	6,15 ± 0,03	6,20 ± 0,06	6,05 ± 0,03*
ДЯЕ, мкм	3,20 ± 0,02	3,26 ± 0,03	2,22 ± 0,02
ЯЦВ	0,270 ± 0,002	0,278 ± 0,003*	0,285 ± 0,002**
ВОПЕ, %	2,20 ± 0,03	8,20 ± 0,12***	15,30 ± 0,18***
Артерії дрібного калібру			
ДЗ, мкм	34,10 ± 0,18	36,30 ± 0,21***	36,55 ± 0,18***
ДВ, мкм	12,40 ± 0,12	9,10 ± 0,09***	8,65 ± 0,06***
ТМ, мкм	9,30 ± 0,06	12,20 ± 0,09***	13,00 ± 0,12***
ТА, мкм	6,30 ± 0,03	9,02 ± 0,06***	9,20 ± 0,06***
ІК, %	13,20 ± 0,12	6,30 ± 0,06***	5,60 ± 0,04***
ВЕ, мкм	6,10 ± 0,03	5,90 ± 0,03*	5,70 ± 0,02***
ДЯЕ, мкм	3,15 ± 0,02	3,20 ± 0,03	3,09 ± 0,02
ЯЦВ	0,265 ± 0,002	0,285 ± 0,003**	0,294 ± 0,002***
ВОПЕ, %	2,30 ± 0,02	33,30 ± 0,24***	39,80 ± 0,24***
Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 порівняно з 1-ю групою.			

У даних експериментальних умовах зростала також товщина медії досліджуваних судин з (20,30 ± 0,12) мкм до (21,40 ± 0,21) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично вірогідна

різниця ( $p < 0,05$ ). При цьому останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній на 5,4 %.

Товщина адвентиції артерій середнього калібру неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала ( $24,21 \pm 0,15$ ) мкм, а у тварин після видалення лівої та правої бокових часток печінки – досліджуваних судин ( $26,90 \pm 0,21$ ) мкм. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,001$ ). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 11,1 %.

Просвіт досліджуваних судин та індекс Керногана при пострезекційній портальній гіпертензії зменшувалися. Просвіт артерій середнього калібру товстої кишки експериментальних тварин при пострезекційній портальній гіпертензії дорівнював ( $30,10 \pm 0,33$ ) мкм. Наведений кількісний морфологічний показник статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся від аналогічного контрольного ( $31,60 \pm 0,34$ ) мкм і виявився меншим порівняно з ним на 4,7 %. Індекс Керногана у контрольних спостереженнях досягав ( $14,70 \pm 0,12$ ) %, а у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, де було видалено ліву та праву бічні частки печінки – ( $12,60 \pm 0,12$ ) %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена виражена статистично вірогідна різниця ( $p < 0,001$ ). У даних експериментальних умовах індекс Керногана досліджуваних судин зменшився на 14,3 % порівняно з аналогічним контрольним показником, вказуючи на зниження пропускної здатності артерій середнього калібру товстої кишки.

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю ремоделювання артерій середнього калібру товстої кишки виявилось більш вираженим, що підтверджувалося змінами морфометричних параметрів вказаних судин досліджуваного органа. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру товстої кишки у 4-й групі спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною

недостатністю) дорівнював ( $85,10 \pm 0,51$ ) мкм. Даний морфометричний параметр статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) перевищував аналогічний контрольний кількісний морфологічний показник на 3,4 %.

Товщина медії артерій середнього калібру товстої кишки в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю з високим ступенем статистично достовірної різниці ( $p < 0,001$ ) виявилася збільшеною на 10,6 % порівняно з контролем.

Товщина адвентиції артерій середнього калібру товстої кишки у 4-й групі спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) дорівнювала ( $27,80 \pm 0,21$ ) мкм. Наведений морфометричний параметр з вираженою статистично вірогідною різницею ( $p < 0,001$ ) перевищував аналогічний контрольний кількісний морфологічний показник на 14,8 % та на 3,3 % ( $p < 0,05$ ) такий же морфометричний параметр 3-ї групи спостережень.

Внутрішній діаметр (просвіт) артерій середнього калібру товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досягав ( $28,80 \pm 0,27$ ) мкм. Необхідно вказати, що даний морфометричний параметр статистично достовірно відрізнявся на 8,8 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з таким же контрольним кількісним морфологічним показником ( $31,60 \pm 0,34$ ) мкм та виявився на 4,7 % меншим ( $p < 0,01$ ) порівняно з просвітом артерій середнього калібру товстої кишки 3-ї групи спостережень.

В умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю зменшувався індекс Керногана артерій середнього калібру товстої кишки. У вказаних експериментальних умовах даний морфометричний параметр дорівнював ( $11,40 \pm 0,12$ ) %. Наведений кількісний морфологічний показник з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) знизився на 22,4 % порівняно з контролем та на 9,5 %

( $p < 0,001$ ) відрізнявся від аналогічного морфометричного параметра 3-ї групи спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія). Таким чином, потовщення стінки артерій середнього калібру товстої кишки у змодельованих патологічних умовах, виражене зменшення їх просвіту та індексу Керногана свідчило про зниження пропускну здатності цих судин та погіршення кровопостачання досліджуваного органа [98].

Морфометрією ендотеліоцитів артерій середнього калібру товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії встановлено, що на 3,0 % ( $p < 0,05$ ) змінилися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення, при виникненні поліорганної недостатності – на 5,5 %, що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу.

Деякі дослідники вважають зміни співвідношень між параметрами ядра та цитоплазми клітин порушенням або зривом структурного клітинного гомеостазу. Виявлено також, що чим більше змінений вказаний морфометричний параметр, тим вираженіші структурні зміни виявляються у клітинах та тканинах ураженого органа. Отримані результати проведеного дослідження свідчать, що ядерно-цитоплазматичні відношення у клітинах є важливими показниками, які відображають не лише зв'язки між ядром та цитоплазмою, а й дозволяють також судити про соматичний цитогенез, функціональний стан та структуру клітини.

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях середнього калібру товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії зріс з  $(2,20 \pm 0,03)$  % до  $(8,20 \pm 0,12)$  %, тобто у 3,7 рази ( $p < 0,001$ ). При поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджуваний морфометричний параметр дорівнював  $(15,30 \pm 0,18)$  %. Даний кількісний морфологічний показник статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнявся від аналогічного контрольного показника. При цьому відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців при поєднанні

пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю перевищував аналогічну контрольну цифрову величину у 6,9 рази.

Проведеними дослідженнями встановлено, що ступінь ремоделювання артерій дрібного калібру товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії був більш вираженим порівняно з артеріями середнього калібру. Так, зовнішній діаметр вказаних судин при цьому зріс з  $(34,10 \pm 0,18)$  мкм до  $(36,30 \pm 0,21)$  мкм. Між наведеними морфометричними параметрами встановлена виражена статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ). Виявлено також, що останній кількісний морфологічний параметр перевищував попередній на 6,45 %.

Товщина медії вказаних судин товстої кишки у досліджуваних експериментальних умовах збільшилася з  $(9,30 \pm 0,06)$  мкм до  $(12,20 \pm 0,09)$  мкм. Дані морфометричні параметри з високим ступенем статистично достовірної різниці відрізнялися між собою ( $p < 0,001$ ). При цьому товщина адвентиції артерій дрібного калібру товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії виявився більшою за такий же контрольний показник на 31,2 %.

Товщина адвентиції артерій середнього калібру товстої кишки у експериментальних тварин 3-ї групи (пострезекційна портальна гіпертензія) статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) збільшилася з  $(6,30 \pm 0,03)$  мкм до  $(9,02 \pm 0,06)$  мкм. Встановлено, що знайдене зростання товщини адвентиції артерій дрібного калібру товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії дорівнювало 43,2 %.

Внутрішній діаметр (просвіт) вказаних артерій товстої кишки у контрольних спостереженнях дорівнював  $(12,40 \pm 0,12)$  мкм, а при видаленні лівої та правої бічних часток печінки (пострезекційна портальна гіпертензія) –  $(9,10 \pm 0,09)$  мкм. Між наведеними морфометричними параметрами артерій товстої кишки встановлена виражена статистично вірогідна різниця ( $p < 0,001$ ). Отримані кількісні морфологічні показники свідчать, що у

досліджуваних експериментальних умовах просвіт артерій дрібного калібру товстої кишки зменшився на 26,6 %.

Індекс Керногана артерій дрібного калібру товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно зменшився з  $(13,20 \pm 0,12)$  % до  $(6,30 \pm 0,06)$  %, тобто на 52,2 % ( $p < 0,001$ ).

При виникненні поліорганної недостатності досліджувані морфометричні параметри товстої кишки змінилися у більшому ступені порівняно з вищенаведеними кількісними морфологічними показниками. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досягав  $(36,55 \pm 0,18)$  мкм. Зовнішній діаметр артерій дрібного калібру досліджуваного органа у вказаних умовах експерименту перевищував таку ж контрольну величину на 7,2 % ( $p < 0,001$ ). Необхідно зазначити, що даний морфометричний параметр відрізнявся від аналогічного кількісного морфологічного показника 3-ї групи спостережень всього на 0,7 % ( $p > 0,05$ ).

Товщина медії артерій дрібного калібру товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю статистично вірогідно ( $p < 0,001$ ) зросла з  $(9,30 \pm 0,06)$  мкм до  $(13,00 \pm 0,12)$  мкм, тобто на 39,8 %. Наведений останній морфометричний параметр 4-ї групи спостережень також суттєво перевищував ( $p < 0,01$ ) такий же досліджуваний кількісний морфологічний показник 3-ї групи експериментальних тварин на 5,3 %.

Товщина адвентиції артерій дрібного калібру товстої кишки у досліджуваних експериментальних умовах змінювалася аналогічно товщині медії, тобто вона збільшувалася. Так, у неушкодженій товстій кишці інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досліджуваний морфометричний параметр дорівнював  $(6,30 \pm 0,03)$  мкм, а у 4-й групі спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з

поліорганною недостатністю) –  $(9,20 \pm 0,06)$  мкм. Встановлено, що даний морфометричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ( $p < 0,001$ ) перевищував такий же попередній кількісний морфологічний показник на 46,0 %. Товщина адвентиції артерій дрібного калібру досліджуваного органа 4-ї групи спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) виявилася на 2,0 % більшою порівняно з аналогічним морфометричним параметром досліджуваних судин 3-ї групи експериментальних тварин.

Індекс Керногана артерій дрібного калібру у 4-й групі лабораторних статевозрілих білих щурів-самців (пострезекційна портальна гіпертензія з поліорганною недостатністю) досягав найменшої величини і при цьому дорівнював  $(5,60 \pm 0,04)$  %. Даний морфометричний параметр досліджуваних судин з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) виявився меншим індекса Керногана артерій дрібного калібру товстої кишки 1-ї групи інтактних експериментальних тварин на 57,5 %. Даний морфометричний показник артерій дрібного калібру товстої кишки теж був меншим на 11,1% ( $p < 0,001$ ) порівняно з таким же кількісним морфологічним показником 3-ї групи спостережень.

Кількісними морфологічними дослідженнями встановлено, що морфометричні параметри ендотеліоцитів артерій дрібного калібру товстої кишки у досліджуваних умовах експерименту зменшувалися, що вказувало на їх атрофію. Так, у контрольних спостереженнях (1-а група експериментальних тварин) висота ендотеліоцитів у вказаних судинах досліджуваного органа дорівнювала  $(6,10 \pm 0,03)$  мкм, при пострезекційній портальній гіпертензії (3-я група лабораторних статевозрілих білих щурів-самців) досліджуваний морфометричний параметр дорівнював  $(5,90 \pm 0,03)$  мкм. Останній кількісний морфологічний показник статистично вірогідно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся від попереднього. При цьому виявлено, що висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру товстої кишки в умовах



пострезекційної портальної гіпертензії зменшилася на 3,3 % порівняно з контролем. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю виявлене зменшення висоти ендотеліоцитів досліджуваних судин товстої кишки було вираженішим. При цьому вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(5,70 \pm 0,02)$  мкм і зі значною статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) відрізнявся на 6,55 % від аналогічного кількісного морфологічного показника першої групи спостережень (контрольні лабораторні статевозрілі білі щури-самці).

Проведеними кількісними морфологічними дослідженнями виявлено, що діаметри ядер ендотеліоцитів артерій дрібного калібру товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії із поліорганною недостатністю змінювалися незначно, Ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах досліджуваних судин товстої кишки збільшувалися. Так, в умовах пострезекційної портальної гіпертензії вказаний морфометричний параметр статистично вірогідно зріс на 7,5 % ( $p < 0,01$ ) з  $9,265 \pm 0,002$  до  $0,285 \pm 0,003$ . В умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджуваний морфометричний параметр дорівнював  $0,294 \pm 0,002$ . Варто зазначити, що вищенаведений кількісний морфологічний показник статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнявся від аналогічного контрольного на 10,9 %, а від такого ж морфометричного параметра 3-ї групи спостережень на 3,1 % ( $p < 0,05$ ).

Проведеними дослідженнями встановлено також, що відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру товстої кишки через місяць після видалення 58,1 % паренхіми печінки з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) зріс у 14,5 рази., при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджувані кількісний морфологічний параметр відповідно збільшився у 17,3 рази ( $p < 0,001$ ).

Отримані при виконанні даної роботи кількісні морфологічні показники венозного русла товстої кишки експериментальних тварин показані у таблиці 4.3.

Таблиця 4.3 Морфометрична характеристика венозного русла товстої кишки дослідних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ДЗВ, мкм	12,70 ± 0,09	17,40 ± 0,12***	18,10 ± 0,12***
ДВ, мкм	26,85 ± 0,18	35,10 ± 0,21***	36,30 ± 0,21***
ДЗВС, мкм	40,70 ± 0,52	48,60 ± 0,52***	50,40 ± 0,51***
ДВВС, мкм	27,75 ± 0,33	37,90 ± 0,21***	41,80 ± 0,21***
ТСВС, мкм	12,15 ± 0,18	10,70 ± 0,12***	8,60 ± 0,09***
ВЕ, мкм	4,80 ± 0,03	4,25 ± 0,04***	4,20 ± 0,03***
ДЯЕ, мкм	3,64 ± 0,03	3,30 ± 0,02***	3,28 ± 0,02***
ЯЦВЕ	0,575 ± 0,003	0,610 ± 0,004***	0,623 ± 0,003***
ВОПЕ, %	2,20 ± 0,03	48,50 ± 0,54***	53,70 ± 0,51***
Примітка. *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою спостережень.			

Усестороннім аналізом представлених морфометричних параметрів встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та при розвитку поліорганної недостатності вони суттєво змінювалися. Відомо, що вени товстої кишки починаються із венозної ланки гемомікроциркуляторного русла (закапілярних венул та венул). Варто зазначити, що внутрішньоорганні вени неушкодженої товстої кишки за структурою суттєво відрізняються від артерій. У венах досліджуваного органа важко провести межу між внутрішнім, середнім та зовнішнім шарами судинної стінки. Стінки закапілярних венул представлені ендотелієм на базальній мембрані. У той же час, у вказаній структурі дрібних вен, крім ендотеліоцитів та базальної

мембрани, локалізуються також гладкі м'язові клітини, еластичні та колагенові волокна, тобто вказані вени вже не приймають участі в обмінних процесах. Гладкі міоцити у стінках вен товстої кишки мають різні варіанти: в деяких венах вони повністю відсутні, а в інших – розміщені в один шар. У місцях злиття вен м'язові структури розміщуються у 2-3 шари.

Встановлено, що через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки діаметр закапілярних венул статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зріс з  $(12,70 \pm 0,09)$  мкм до  $(17,54 \pm 0,12)$  мкм, тобто на 37,0 %. Діаметр венул гемомікроциркуляторного русла товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно збільшився на 30,7 % ( $p < 0,001$ ). При виникненні поліорганної недостатності дані судини відповідно розширилися на 42,5 % та 35,2 % ( $p < 0,001$ ). При пострезекційній портальній гіпертензії ступінь розширення вен клубової кишки виявився меншим порівняно з венозними структурами (закапілярні венули та венули) гемомікроциркуляторного русла, що пояснюється наявністю гладких міоцитів у стінці венозних судин.

Так, в умовах пострезекційної портальної гіпертензії зовнішній діаметр вен товстої кишки з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) зріс на 19,4 %, порівняно показником 1-ї групи спостережень, а внутрішній діаметр – на 36,6 % ( $p < 0,001$ ). Товщина стінки досліджуваних судин з високим ступенем статистично достовірної різниці ( $p < 0,001$ ) зменшилася з  $(12,15 \pm 0,18)$  мкм до  $(10,70 \pm 0,12)$  мкм, тобто на 11,9 %.

Наведені морфометричні параметри при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю відповідно змінилися на 23,8 %; 50,6 % та 29,2 % ( $p < 0,001$ ).

Висота ендотеліоцитів венозних судин товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зменшилася на 11,4 % порівняно з контролем.

Діаметри ядер ендотеліоцитів вен досліджуваного органа змінювалися аналогічно і їхнє зменшення відповідно складало 9,3 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах також виявилися суттєво зміненими у змодельованих експериментальних умовах, вказуючи на виражене порушення структурного клітинного гомеостазу. При цьому вони зросли на 6,1 % ( $p < 0,001$ ). Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних умовах експерименту статистично достовірно збільшився у 22 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з аналогічним контрольним морфометричним параметром. При виникненні поліорганної недостатності наведені кількісні морфологічні показники відповідно змінилися на 12,5 %; 9,9 %; 8,3 % та у 24,4 рази ( $p < 0,001$ ).

Всестороннім вивченням морфометричних параметрів судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів самців встановлено, що вони в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та її поєднанні із поліорганною недостатністю суттєво змінювалися. Отримані при проведені кількісному морфологічному дослідженні показники представлені у таблиці 4.4.

Проведеним аналізом представлених у вказаній таблиці даних встановлено, що діаметр артеріол товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії з вираженою статистично вірогідною різницею ( $p < 0,001$ ) зменшився ( $18,45 \pm 0,12$ ) мкм до ( $12,50 \pm 0,09$ ) мкм, тобто на 32,2 %. Діаметр передкапілярних артеріол при цьому змінювався аналогічно. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював ( $10,92 \pm 0,06$ ) мкм, при портальній пострезекційній гіпертензії – ( $7,15 \pm 0,04$ ) мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,001$ ). При цьому діаметр передкапілярних артеріол товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії виявився меншим на 34,5 % порівняно з аналогічним контрольним кількісним морфологічним показником.

Таблиця 4.4 – Морфометрична характеристика гемомікроциркуляторного русла товстої кишки експериментальних тварин (M ± m)

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
ДА, мкм	18,45 ± 0,12	12,50 ± 0,09***	11,74 ± 0,06***
ДПА, мкм	10,92 ± 0,06	7,15 ± 0,04***	6,80 ± 0,03***
ДГ, мкм	6,15 ± 0,03	4,40 ± 0,03***	4,20 ± 0,02***
ДЗВ, мкм	12,64 ± 0,09	17,40 ± 0,12***	18,10 ± 0,12***
ДВ, мкм	26,82 ± 0,18	35,10 ± 0,21***	36,30 ± 0,21***
ЩС	3824,3 ± 30,6	2722,9 ± 24,3***	2577,5 ± 21,6***
Примітка. *** – p<0,001 порівняно з 1-ю групою.			

Діаметр гемокапілярів товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів самців після видалення лівої та правої бічних часток печінки складав (4,40 ± 0,03) мкм. Даний морфометричний параметр з вираженою статистично вірогідною різницею (p<0,001) виявився на меншим на 28,4 %, порівняно з таким же кількісним морфологічним показником інтактних експериментальних тварин (контрольна група).

Щільність мікросудин у 1-й групі спостережень (інтактні лабораторні статевозрілі білі щури-самці) дорівнювала 3824,3 ± 30,6 на 1 мм<sup>2</sup> тканин товстої кишки, при пострезекційній портальній гіпертензії – 2722,9 ± 24,3. Необхідно зазначити, що між цими морфометричними параметрами вставлено статистично достовірну різницю (p<0,001). При цьому в умовах пост резекційної портальної гіпертензії щільність мікросудин на 1 мм<sup>2</sup> тканин товстої кишки зменшилася на 28,8 % порівняно з аналогічною цифровою величиною контрольної групи спостережень.

При виникненні поліорганної недостатності наведені кількісні морфологічні параметри гемомікроциркуляторного русла товстої кишки

змінювалися у більшому ступені. Так, діаметр артеріол досліджуваного органа у 4-й групі спостережень (поєднання пост резекційної портальної гіпертензії з полі органною недостатністю) дорівнював ( $11,74 \pm 0,06$ ) мкм. При цьому останній морфометричний параметр виявився статистично вірогідно ( $p < 0,001$ ) зменшеним на 36,3 % порівняно з таким же кількісним морфологічним показником інтактних лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. Діаметр артеріол товстої кишки у 4-й групі спостережень також виявився меншим на 6,1 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з 3-ю групою лабораторних статевозрілих білих щурів-самців.

Діаметр передкапілярних артеріол товстої кишки у експериментальних тварин, де встановлено поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю, досягав ( $6,80 \pm 0,03$ ) мкм. Встановлено, що вказаний морфометричний параметр з вираженою статистично вірогідною різницею відрізнявся від аналогічного контрольного кількісного морфологічного показника на 37,7 %, тобто був меншим порівняно з ним. Діаметр передкапілярних артеріол у 4-й групі лабораторних статевозрілих білих щурів-самців теж виявився меншим на 4,9 % порівняно з такою цифровою величиною 3-ї групи спостережень.

Діаметр гемокапілярів товстої кишки у 4-й групі лабораторних статевозрілих білих щурів-самців (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) дорівнював ( $4,20 \pm 0,02$ ) мкм. Необхідно вказати, що даний морфометричний параметр з високим ступенем статистично вірогідної різниці ( $p < 0,001$ ) був меншим на 31,7 % порівняно з таким же кількісним морфологічним показником 1-ї групи (інтактні лабораторні статевозрілі білі щури-самці). Діаметр гемокапілярів досліджуваного органа у 4-й групі спостережень зменшився на 4,5 % ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з діаметром вказаних мікросудин 3-ї групи експериментальних тварин.

Венозні судини гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців у змодельованих експериментальних умовах виражено розширювалися. Так, діаметр закапілярних венул досліджуваного органа в умовах пострезекційної портальної гіпертензії досягав  $(35,10 \pm 0,21)$  мкм. Даний морфометричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ( $p < 0,001$ ) збільшився на 37,6 % порівняно з аналогічним кількісним морфологічним показником контрольної групи лабораторних статевозрілих білих щурів-самців.

Діаметр венул товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії змінювався так само. Так, у 1-й групі спостережень вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(26,82 \pm 0,18)$  мкм, при пострезекційній портальній гіпертензії (3-я група експериментальних тварин) –  $(35,10 \pm 0,21)$  мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена виражена статистично вірогідна ( $p < 0,001$ ) різниця. При цьому діаметр венул у 3-й групі спостережень перевищував аналогічний контрольний кількісний морфологічний показник на 30,9 %.

При виникненні поліорганної недостатності венозні судини гемомікроциркуляторного русла (закапілярні венули та венули) вираженіше розширювалися порівняно з наведеними вище морфометричними параметрами. Так, у 4-й групі спостережень (лабораторні статевозрілі білі щури-самці з поєднанням пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) діаметр закапілярних венул досягав  $(18,10 \pm 0,12)$  мкм. Наведений морфометричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ( $p < 0,001$ ) перевищував аналогічний контрольний кількісний морфологічний показник на 43,2 %. Він виявився також на 4,0 % більшим ( $p < 0,01$ ) порівняно з таким же морфометричним параметром 3-ї групи спостережень.

Діаметр венул товстої кишки в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю дорівнював  $(36,30 \pm 0,21)$  мкм. Даний морфометричний параметр з вираженою статистично вірогідною різницею ( $p < 0,001$ ) перевищував такий контрольний кількісний морфологічний показник на 35,3 %. Необхідно вказати, що діаметр венул 4-ї групи спостережень (лабораторні статевозрілі білі щури-самці з поєднанням пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) теж перевищував такий морфометричний параметр експериментальних тварин 3-ї групи на 3,4 % ( $p < 0,05$ ).

Щільність мікросудин на  $1 \text{ мм}^2$  тканин товстої кишки в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досягала  $2577,5 \pm 21,6$ . Наведений морфометричний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ( $p < 0,001$ ) виявився меншим порівняно з аналогічним контролем на 32,6 %. Щільність мікросудин товстої кишки у 4-й групі спостережень також була меншою на 5,3 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з 3-ю групою лабораторних статевозрілих білих щурів-самців.

Інфекційному компоненту в патогенезі уражень товстої кишки відводять важливу роль. При поразенні інфекційними факторами товстої кишки в умовах порушення венозного відтоку, що має місце при пострезекційній портальній гіпертензії, виражено підвищується проникливість епітеліального кишкового бар'єру і виникнення при цьому ентерогенної травної і бактеріальної сенсibiliзації. В даних патологічних умовах важлива роль у захисті слизових оболонок кишки належить локальному кишковому імунітету.

В сучасній імуноморфології слизова оболонка кишок розглядається як важлива структура локального імунітету травної системи. Наведене вище свідчить, що слизова оболонка товстої кишки зазнає впливу різноманітних



антигенів. Відомо, що макрофаги слизової оболонки товстої кишки в умовах патології здатні перешкоджати частині антигенів здійснювати свою роботу.

Лімфоцити локалізовані у слизовій оболонці товстої кишки здійснюють місцевий імунний нагляд, Все це вказує на важливу роль місцевих імунних реакцій у забезпеченні повноцінної локальної імунної відповіді на дію негативних різноманітних чинників.

Варто також зазначити, що імунна система слизових оболонок травного каналу володіє певною автономією – епітеліальний бар'єр, імуносупресивні фактори, місцеві імунокомпетентні клітини.

Для оцінки стану місцевого імунітету нами визначалися у слизовій оболонці при допомозі імуноморфологічних методів плазматичні клітини, що синтезують JgA, JgM, JgG, JgE, секреторний імуноглобулін А (SjgA) та клітинну щільність інфільтрату.

Отримані показники місцевих імунних реакцій у слизовій оболонці товстої кишки експериментальних тварин представлені у таблиці 4.5. Усесторонньою оцінкою наведених даних у вказаній таблиці встановлено, що вони у 3-й (пострезекційна портальна гіпертензія) та 4-й групах (пострезекційна портальна гіпертензія у поєднанні з поліорганною недостатністю) лабораторних статевозрілих білих щурів-самців суттєво змінювалися порівняно з контрольними показниками.

Встановлено, що у 3-й групі спостережень кількість плазматичних клітин з IgA з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) зменшувалася з  $312,5 \pm 2,7$  до  $281,7 \pm 2,4$ , тобто на 9,8 %. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджуваний імуноморфологічний показник виявився знижувався з  $312,5 \pm 2,7$  до  $266,2 \pm 2,1$ . Наведені імуноморфологічні показники з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) відрізнялися між собою. При цьому останній імуноморфологічний параметр виявився меншим порівняно з аналогічною контрольною величиною на 14,8 %. Кількість

плазматичних клітин з JgA 4-ї групи лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, де встановлено пострезекційну портальну гіпертензію з поєднаною з поліорганною недостатністю, виявилася також меншою на 5,5 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з тваринами 3-ї групи (пострезекційна портальна гіпертензія).

Таблиця 4.5 – Локальні імунні реакції у слизовій оболонці товстої кишки експериментальних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження		
	1-а	3-я	4-а
Плазматичні клітини з IgA	312,5 ± 2,7	281,7 ± 2,4***	266,2 ± 2,1***
Плазматичні клітини з IgM	188,6 ± 1,3	294,4 ± 1,8***	323,4 ± 2,7***
Плазматичні клітини з IgG	76,9 ± 0,6	130,7 ± 0,9***	140,8 ± 1,2***
Плазматичні клітини з IgE	28,6 ± 0,3	37,5 ± 0,3***	41,6 ± 0,4***
SIgA, г/л	0,722 ± 0,008	0,640 ± 0,006***	0,587 ± 0,006***
КІЦІ	6230,2 ± 33,6	8510,3 ± 42,6***	8927,8 ± 41,4***
Примітка. *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.			

Зовсім інакше у змодельованих експериментальних умовах змінювалася кількість плазмоцитів з IgM у слизовій оболонці товстої кишки. Так, у контрольних спостереженнях вказаний імуноморфологічний показник дорівнював  $188,6 \pm 1,3$ , а у 3-й групі спостережень –  $294,4 \pm 1,8$ . Наведені цифрові величини статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися між собою. При цьому останній показник перевищував попередній на 56,9 %. У 4-й групі спостережень досліджуваний кількісний імуноморфологічний параметр дорівнював  $323,4 \pm 2,7$ , який з високим ступенем статистично достовірної

різниці ( $p < 0,001$ ) зріс на 71,5 %. Даний імуноморфологічний параметр у експериментальних тварин, де встановлена пострезекційна портальна гіпертензія з поліорганною недостатністю, із статистично достовірною різницею перевищував аналогічний показник 3-ї групи спостережень на 9,8 % ( $p < 0,01$ ).

Майже аналогічно змінювалося у слизовій оболонці товстої кишки число плазматичних клітин з IgG в умовах змодельованої патології. Встановлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії кількість плазмоцитів-продуцентів з IgG з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) збільшилася з ( $76,9 \pm 0,6$ ) до ( $130,7 \pm 0,9$ ), тобто на 69,9 %, а у 4-й групі тварин – на 83,1 % ( $p < 0,001$ ).

Зміненим виявилось також число плазматичних клітин, що продукують IgE у слизовій оболонці товстої кишки у змодельованих експериментальних умовах. Так, у контрольних спостереженнях вказаний імуноморфологічний показник дорівнював  $28,6 \pm 0,3$ , при пострезекційній портальній гіпертензії –  $37,5 \pm 0,3$ . Між наведеними цифровими величинами встановлена виражена статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ). При цьому кількість плазмоцитів з IgE у слизовій оболонці товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії збільшилася на 31,1 % ( $p < 0,001$ ), а при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 45,4 % ( $p < 0,001$ ). Досліджуваний імуноморфологічний параметр слизової оболонки товстої кишки 4-ї групи лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, де виявлено поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю, статистично вірогідно ( $p < 0,001$ ) перевищував такий же показник 3-ї групи спостережень (пострезекційна портальна гіпертензія) на 31,2 %.

Проведеними дослідженнями та аналізом отриманих даних встановлено, що у слизовій оболонці товстої кишки при портальній гіпертензії рівень секреторного імуноглобуліну А з вираженою статистично

достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) зменшився з  $(0,722 \pm 0,008)$  г/л до  $(0,640 \pm 0,006)$  г/л, тобто на 11,3 %. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю даний імуноморфологічний параметр дорівнював  $(0,587 \pm 0,006)$  г/л, який на 18,7 % ( $p < 0,001$ ) перевищував аналогічну контрольну цифрову величину. Останній імуноморфологічний параметр слизової оболонки товстої кишки 4-ї групи лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, де виявлялася пострезекційна портальна гіпертензія у поєднанні з поліорганною недостатністю, виявився меншим на 8,3 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з попереднім.

Виражено змінювалася також клітинна щільність інфільтрату в слизовій оболонці товстої кишки у змодельованих патологічних умовах. При пострезекційній портальній гіпертензії вказаний кількісний морфологічний показник статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зріс з  $6230,2 \pm 33,6$  до  $8510,3 \pm 42,6$ , тобто на 36,6 %. В умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджуваний показник збільшився на 43,3 % ( $p < 0,001$ ).

Мікроскопічно при дослідженні гістологічних мікропрепаратів товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії виявлялися виражені судинні розлади (повнокров'я переважно венозних судин, явища перивазального та стромального набряків, стази, сладжі, поодинокі тромбози у венозних судинах гемомікроциркуляторного русла, осередки діapedезних крововилів), дистрофія, некробіоз епітеліоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси. Домінували описані патологічні процеси при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Варто зазначити, що більш значні порушення місцевого імунного гомеостазу товстої кишки спостерігалися у слизовій оболонці досліджуваного органа, де виявлялися вираженіші патогістологічні

ушкодження. Отримані результати та наведене вище свідчить, що напруженість та виражені порушення локального імунного захисту слизових оболонок товстої кишки призводять до суттєвих порушень тканинного та клітинного структурних гомеостазів [99].

Аналізуючи наведене можна вважати, що локальні імунні процеси відіграють важливу роль у патоморфогенезі товстої кишки при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії.

При світлооптичному вивченні мікропрепаратів товстої кишки переважно у 4-й групі спостережень (резекція 58,1 % паренхіми печінки) спостерігалися виражені судинні розлади (повнокров'я переважно венозних судин, явища перивазального набряку, стази у венозній частині мікрогемодинамічного русла, осередки діapedезних крововиливів), дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів, гладких міоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси (рис. 4.6). У деяких венах спостерігалася осередки з проліферацією ендотеліоцитів, що свідчило про наявність вираженої гіпоксії. В ядрах вказаних клітин виявлявся гіпохроматоз, пікноз та осередки лізису. Місцями контури стінок вен нечіткі, у них відмічалися чергування набряклих та склеротичних вогнищ, а також гіпертрофованих та стоншених ділянок. Порушення венозного відтоку, депонування крові у венах супроводжується зростанням опору її руху, що призводить до гіпертрофії м'язової оболонки не тільки артеріол і артерій, але і деяких вен, що мало місце у наших спостереженнях. Ці явища відображають вено-артеріальну реакцію, яка направлена на збереження повноцінної мікроциркуляції у досліджуваному органі.

Контури більшості вен з нерівномірним просвітом, звивисті, покручені, їх звужені осередки з гіалінізованими стінками інколи чергувалися з розширеними ділянками. Наведене свідчить, що змодельований експериментальний патологічний процес призводить до вираженої

структурної перебудови всього венозного русла товстої кишки, тобто до структурно-функціональних змін всіх ланок їх венозної дренажної системи. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів, призводило до ендотеліальної дисфункції і посилювало гіпоксію. Виявлені структурні зміни у стінці товстої кишки були вираженішими при резекції 58,1 % паренхіми печінки і виникненні поліорганної недостатності. Наведене підтверджувалося динамікою морфометричних параметрів венозного русла товстої кишки у досліджуваних експериментальних умовах.

Резекція великих об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та значного ремоделювання венозного русла товстої кишки, яке характеризується вираженим розширенням та повнокров'ям венозних судин, порушенням їх венозної дренажної функції, дистрофічними, некробіотичними, інфільтративними та склеротичними процесами у досліджуваному органі.

Стінки артерій дрібного калібру товстої кишки з гофрованою та місцями фрагментованою внутрішньою еластичною мембраною. Відмічалися осередки фіброзу інтими та медії, що призводило до порушення адгезивних властивостей ендотелію. Нерідко у досліджуваних судинах товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії у поєднанні з поліорганною недостатністю виявлявся артеріогіаліноз. У просвітах окремих венозних судин досліджуваного органа відмічався початок формування фібринових тромбів.

В структурно змінених артеріях спостерігалось мукоїдне набрякання, фібриноїдні зміни і навіть явища подібні до деструктивно-продуктивного панартрїїту. Рідше відмічався гіаліноз та склероз артеріальних стінок з частковим або повністю звуженим просвітом судини.

Проведені дослідження та отримані результати дозволяють судити про те, що зміни в досліджуваних судинах починаються напевно з мукоїдного набряку стінок артерій, що підтверджувалося метахромазією при забарвленні

мікропрепаратів товстої кишки толуїдиновим синім. Варто зазначити, що нерідко до мукоїдного набряку приєднувалися ознаки фібриноїдного набряку. Фібриноїдні зміни були виражені в різному ступені: незначні слабо виражені осередки фібриноїдного набряку, а також вогнища фібринозного некрозу.

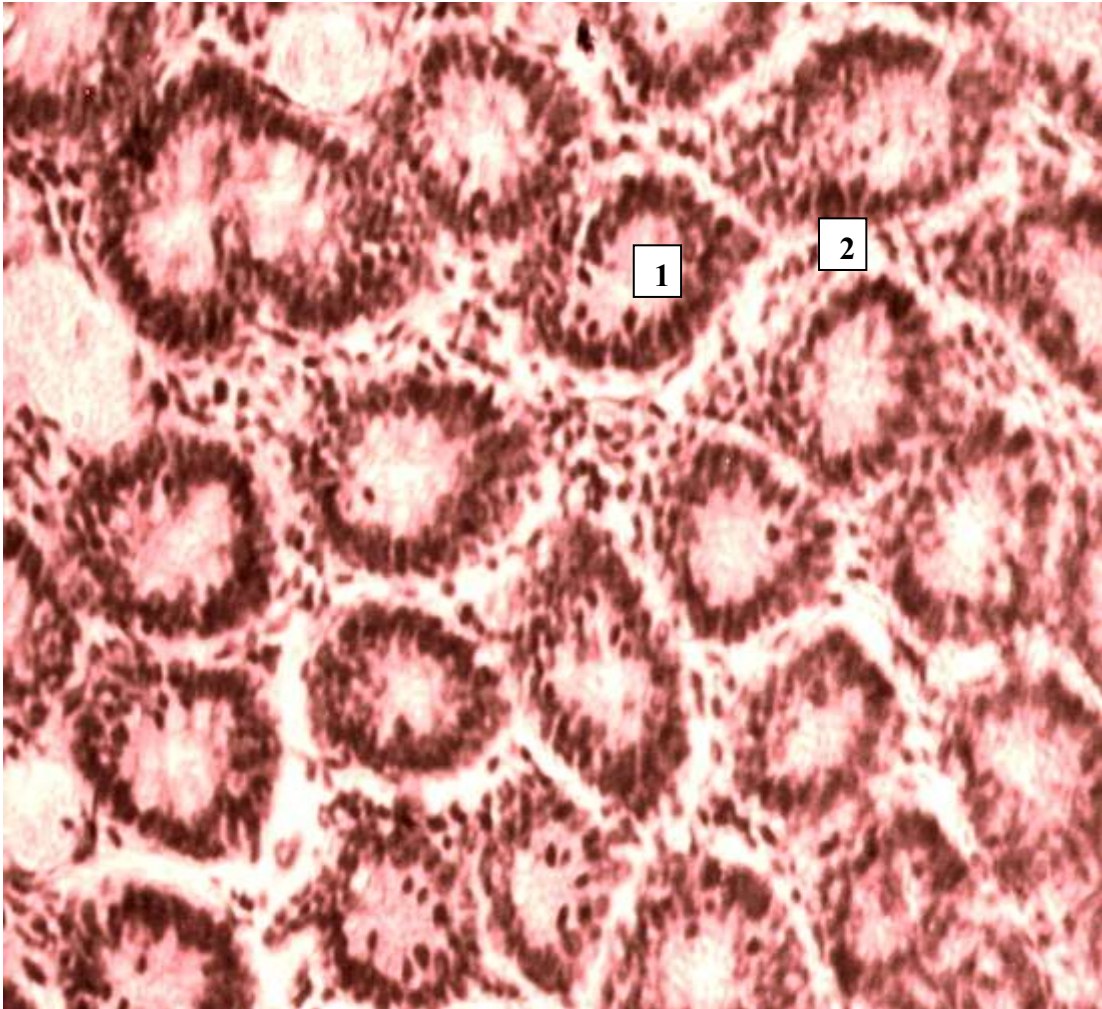
В деяких мікропрепаратах товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії спостерігалися гіпепластичні та запально-дистрофічні процеси, які виявлялися більш вираженими при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю

Гістологічно в оболонках стінки товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії спостерігалися виражені судинні розлади, повнокров'я, розширення переважно венозних судин, перивазальні набряки та набряки строми, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених епітеліоцитів, ендотеліоцитів вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини (рис. 4.1; 4.2; 4,3; 4.7). Аналогічні процеси спостерігалися не тільки у слизовій, але також у підслизовому прошарку та м'язовій оболонці (рис. 4.4; 4.5; 4,6; 4.8).

При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю морфологічні зміни у оболонках товстої кишки були більш вираженими. У вказаних умовах експерименту спостегався вираженіший стромальний набряк, осередки десквамації поверхневих епітеліоцитів, відмічалось збільшення клихоподібних епітеліоцитів. В субепітеліальних відділах мало місце зростання кількості лімфоцитів та сегментоядерних епітеліоцитів. Виявлена лімфо-лейкоцитарна інфільтрація розповсюджувалася на власну м'язову пластинку з її розповсюдженням на підслизовий прошарок і навіть на м'язову оболонку (рис. 4,4; 4.5; 4.6; 4.8; 4.9).

Стінка артерій товстої кишки у переважній більшості випадків потовщена, їхній просвіт звужений. Потовщення досліджуваних судин виникало в результаті проліферації гладких міоцитів, а також за рахунок їх

плазматичного просякання. При цьому відмічалися виражені периваскулярні та стромальні набряки. Знайдені процеси при цьому частіше спостерігалися переважно при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю (рис. 4.6).



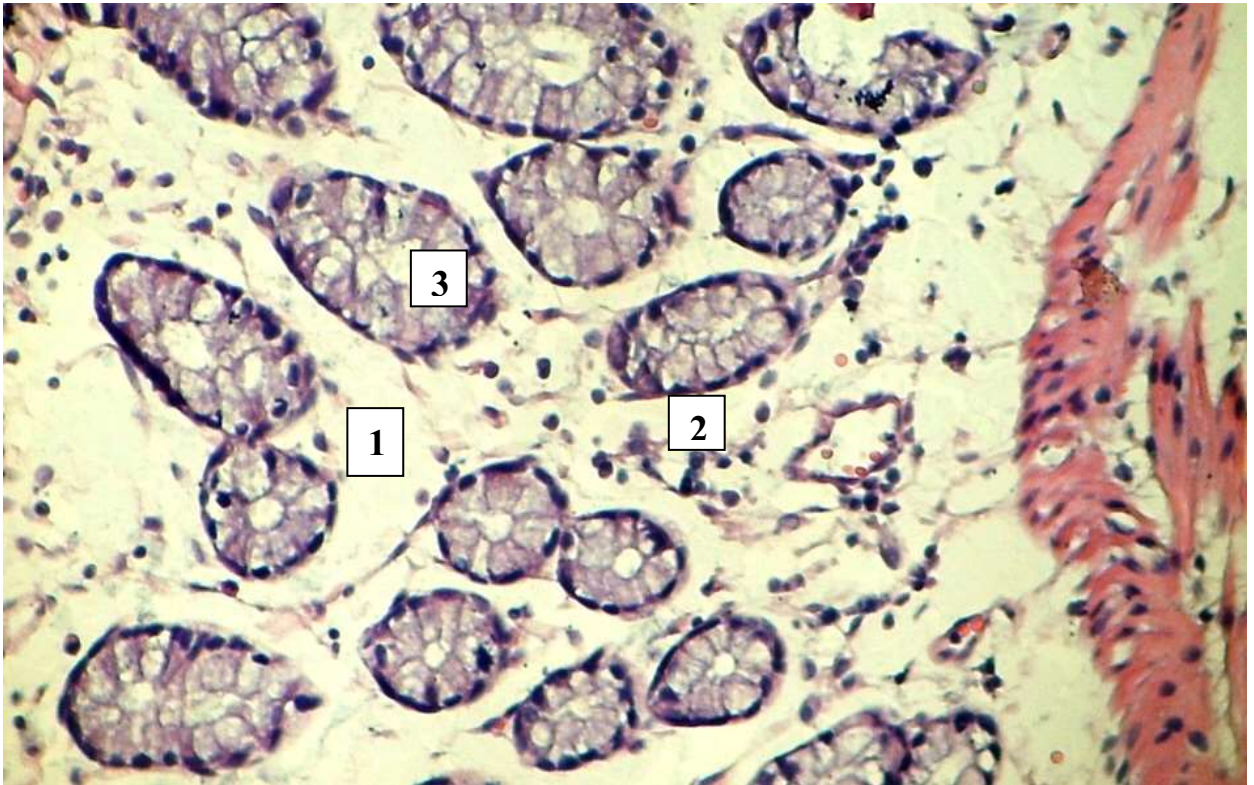
*Умовні позначення:* 1 – строма слизової оболонки, 2 – келихоподібні клітини.

Рисунок 4.1 – набряк строми, нечіткість меж між окремими епітеліоцитами, деформація деяких крипт, десквамація окремих епітеліальних клітин.

помірна клітинна інфільтрація слизової оболонки товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії у лабораторного статевозрілого білого щура-самця після резекції лівої та правої бічних часток печінки. Збарвлення

гематоксилін-еозином. x 140



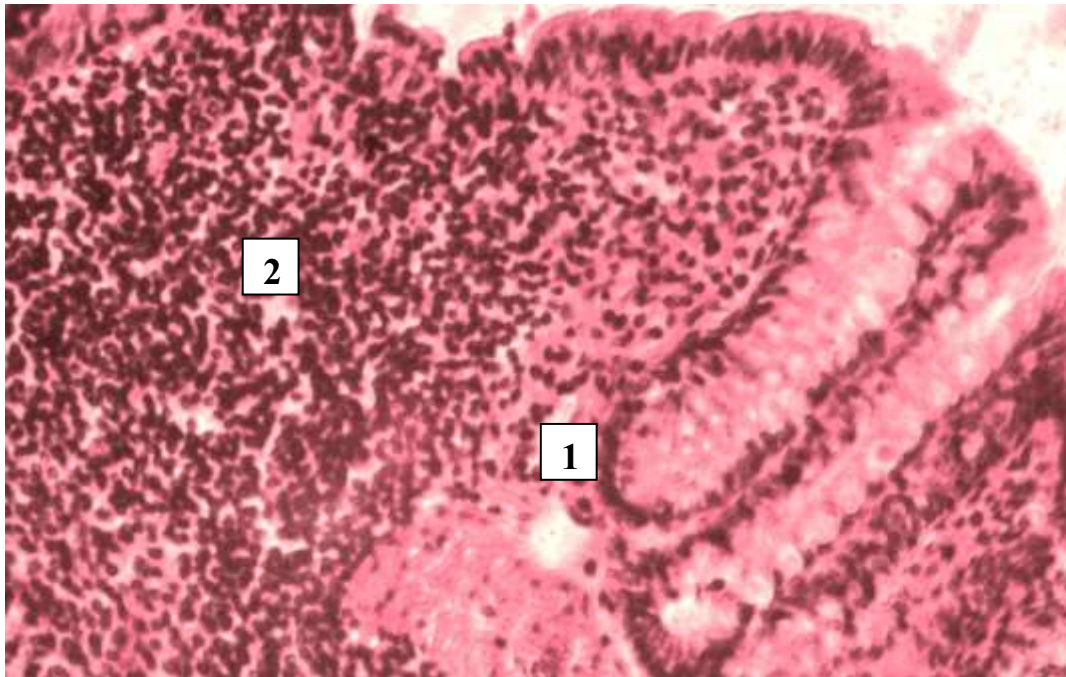


*Умовні позначення:* 1 — набряк строми, 2 – клітинна інфільтрація, 3 – структурні зміни епітеліоцитів.

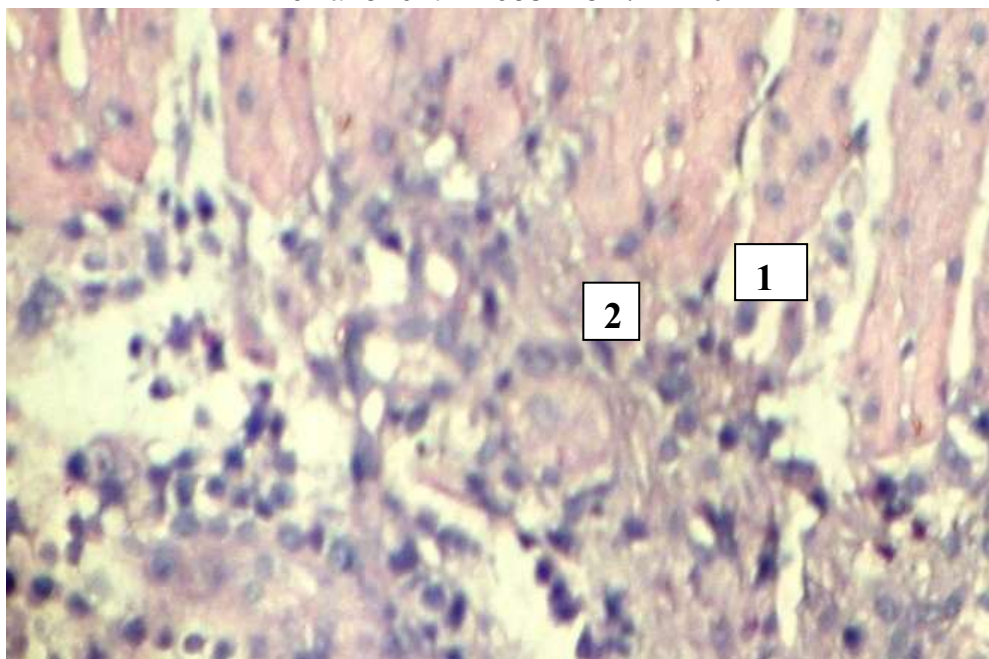
Рисунок 4.2 – Судинні розлади, виражений набряк строми, розширення венозних мікросуддин гемомікроциркуляторного русла, помірна клітинна інфільтрація, структурні зміни епітеліоцитів та міоцитів у слизовій та м'язовій пластинці товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. Забарвлення гематоксилін-еозином.

x 140

В підслизовому прошарку та м'язовій оболонці товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців при портальній пострезекційній портальній гіпертензії теж спостерігалися розлади кровообігу, набряк, повнокров'я, лімфостази, периваскулярні, стромальні лімфо-лейкоцитарні інфільтрати.

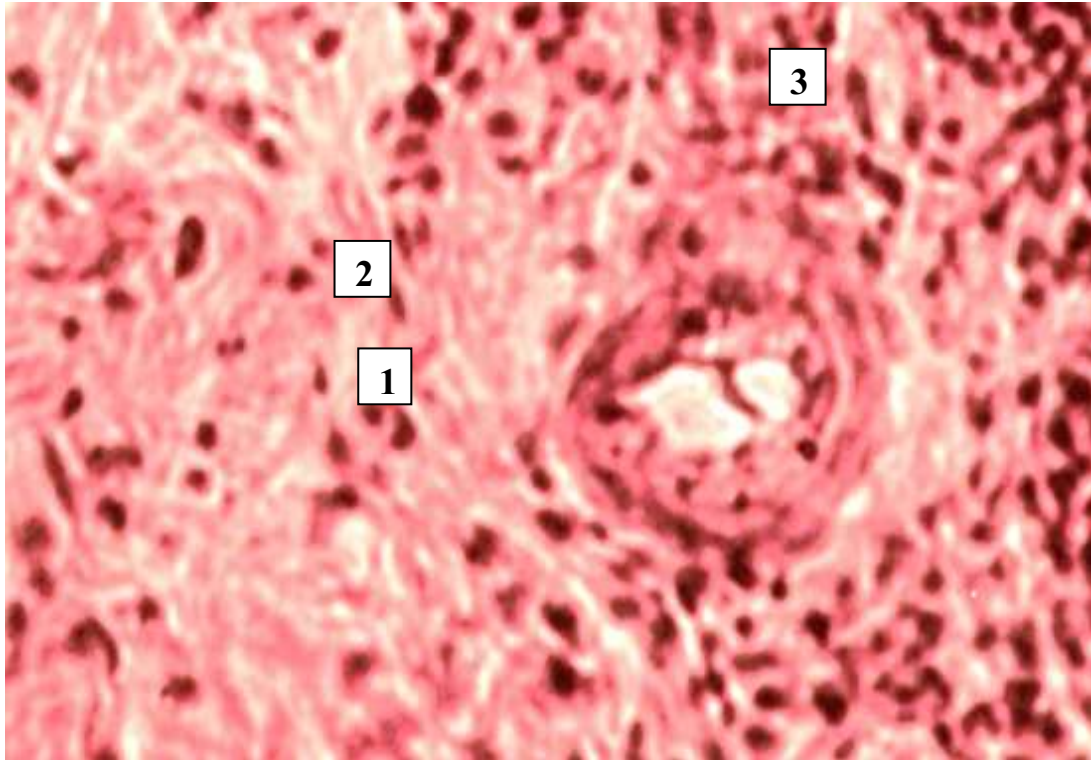


Умовні позначення: 1 – набряк строми, 2 – клітинна інфільтрація.  
 Рисунок 4.3 – Деструктивні процеси та виражена клітинна інфільтрація у слизовій оболонці товстої кишки в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін еозином. x 140



Умовні позначення: 1 – набряк строми, 2 – дистрофія, некробіоз міоцитів, клітинна інфільтрація  
 Рисунок 4.4 – Виражений набряк строми, осередки дистрофії та некробіозу м'язових структур, лімфоїдно-клітинна інфільтрація у м'язовій оболонці товстої кишки лабораторного статевозрілого білого шура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін-еозином. x 140

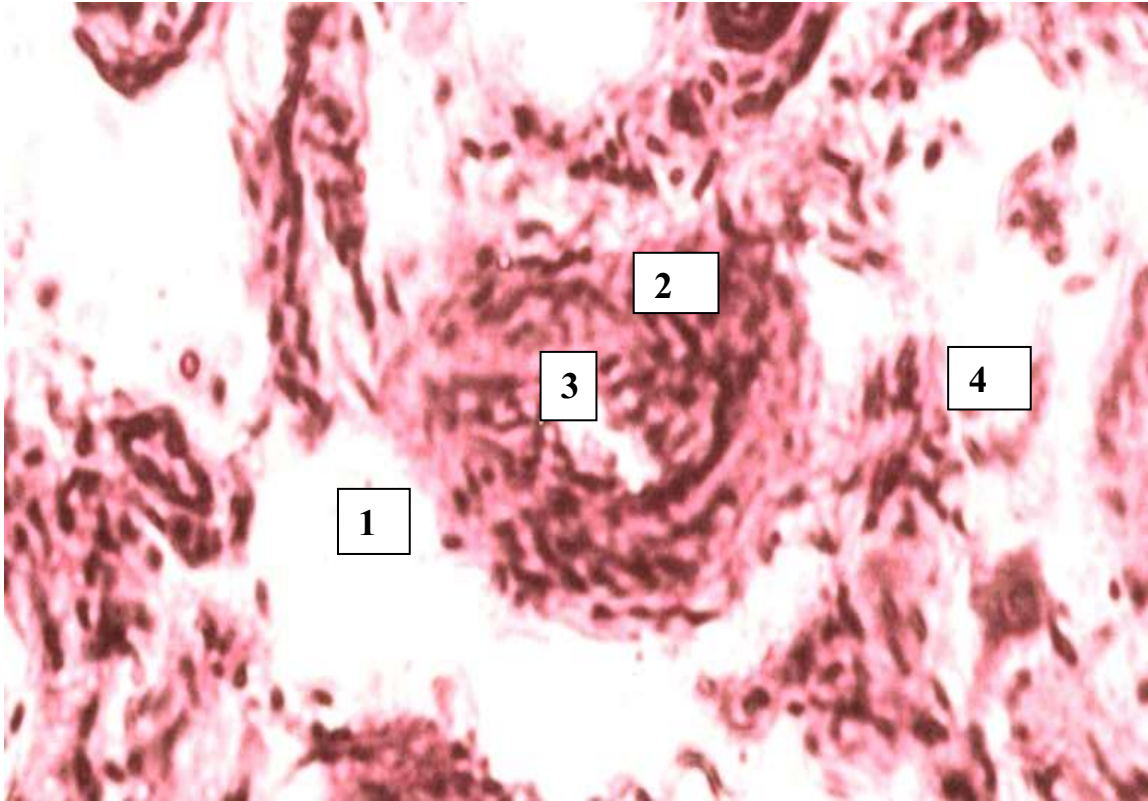




Умовні позначення: 1 – набряк строми, 2 – дистрофія та некробіоз міоцитів, 3 – клітинна інфільтрація.

Рисунок 4.5 – Виражений набряк строми, дистрофія та некробіоз м'язових структур, помірно виражена клітинна інфільтрація, дистрофічні та некробіотичні зміни структурних компонентів артерії у м'язовій оболонці товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін-еозином.х 140

Виявлені морфологічні зміни у стінці товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії свідчать, що у змодельованих експериментальних умовах виникає виражене ремоделювання структур досліджуваного органа та його судинного русла, яке переважно домінує при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

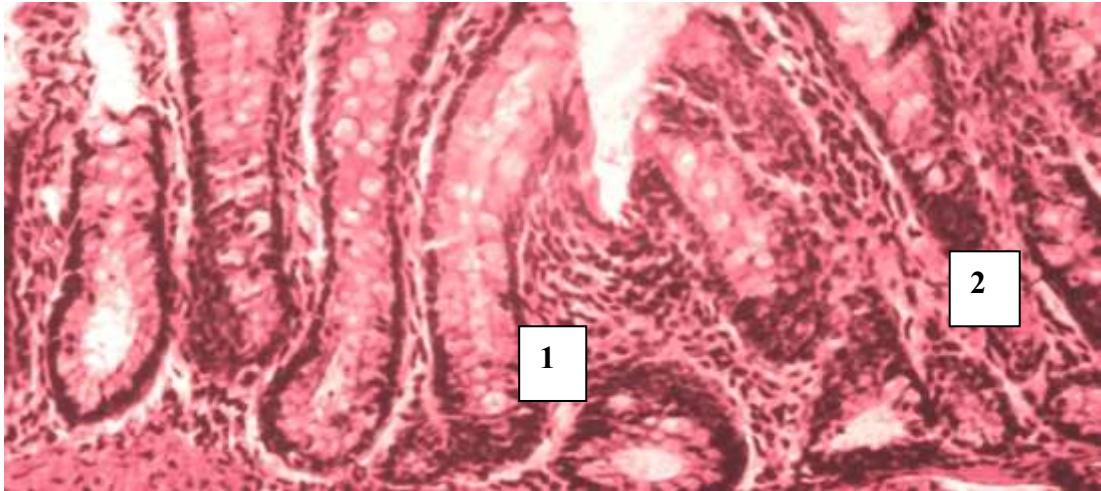


Умовні позначення: 1 – набряк строми, 2 – потовщення стінки артерії, 3 – звуження просвіту артерії, 4 – дистрофія та некробіоз міоцитів.

Рисунок 4.6 – Виражений набряк строми, дистрофія та некробіоз м'язових структур, потовщення стінки артерії, виражене звуження її просвіту у м'язовій оболонці товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін-еозином х 140

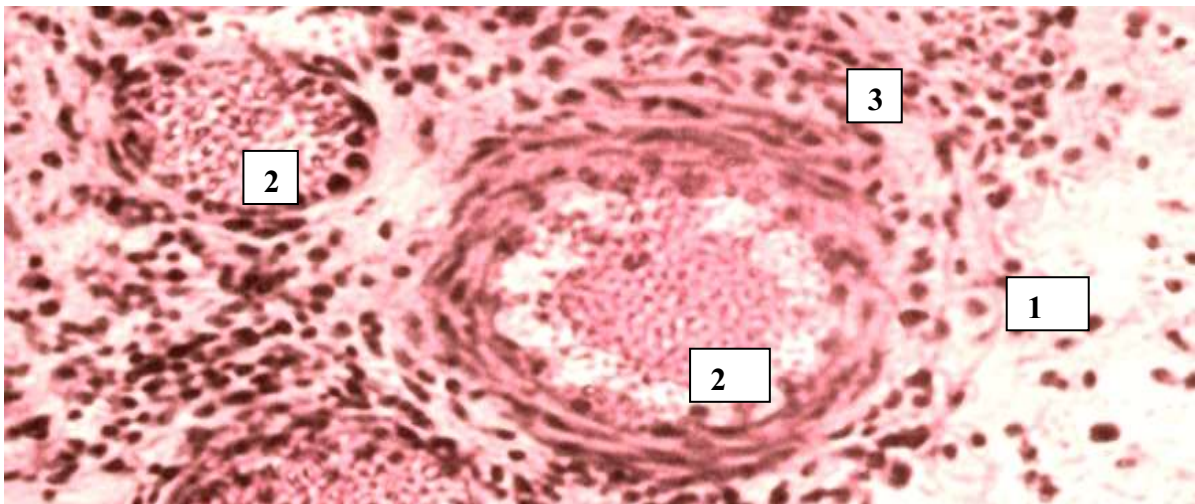
У підслизовому прошарку товстої кишки спостерігалось виражене розширення переважно венозних судин гемомікроциркуляторного русла – це закапілярні венули та венули (рис. 4.10; 4.11). Вказані мікросудини частіше всього повнокровні, їхні просвіти нерідко деформовані з утворенням варикозних розширень, саккуляцій, стінки стоншені. Останнє сприяло плазморагіям та діapedезним крововилам, паравазальним набрякам. Ці процеси сприяли розвитку гіпоксії, дистрофії та некробіозу клітин і структур оболонок товстої кишки, що значно змінювало їх гістоструктуру. На місці некротів появлялася виражена лімфоїдно-гістіоїдна інфільтрація (рис. 4.12).





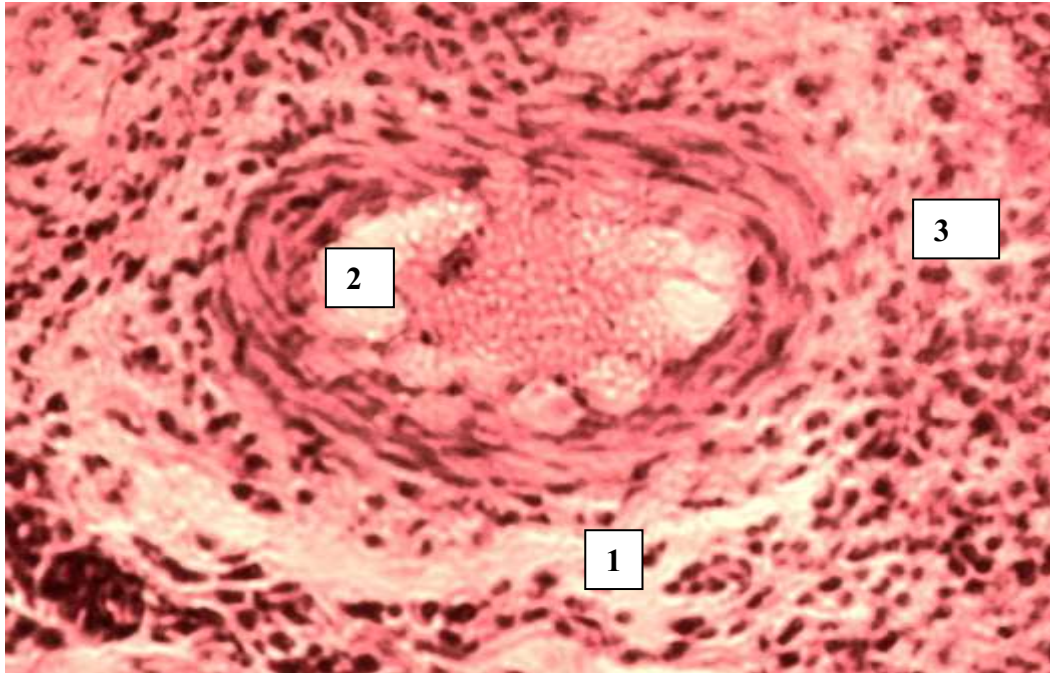
Умовні позначення: 1 – клітинна інфільтрація, 2 – розростання сполучнотканинних структур.

Рисунок 4.7 – Помірний набряк стріми, клітинна інфільтрація, розростання сполучнотканинних структур у слизовій оболонці товстої кишки в умовах тривалої пострезекційної портальної гіпертензії. Забарвлення гематоксилін-еозином. x 140



Умовні позначення: 1 – набряк, 2 – повнокрів'я судин, 3 – клітинна інфільтрація.

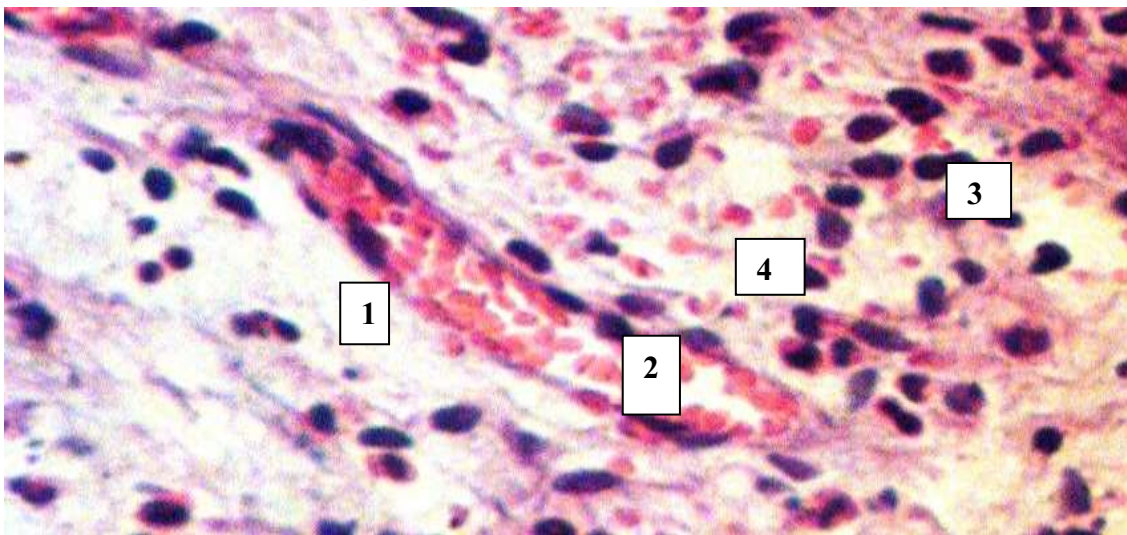
Рисунок 4.8 – Виражений набряк, клітинна інфільтрація, повнокров'я судин у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін-еозином. x 140



Умовні позначення: 1 – набряк, 2 – повнокрів'я судин, 3 – клітинна інфільтрація.

Рисунок 4.9 – Виражений набряк, клітинна інфільтрація, формування тромбу в судині підслизового прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Забарвлення гематоксилін- еозином. x 140

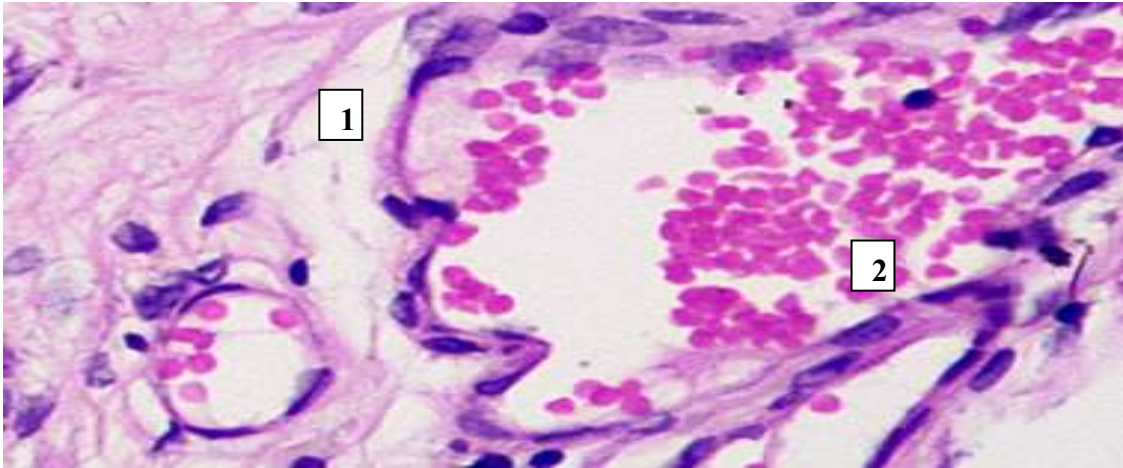


Умовні позначення: 1 – набряк, 2 – повнокрів'я судин, 3 – клітинна інфільтрація, 4 – діapedезний крововилив.

Рисунок 4.10 – Виражений набряк, клітинна інфільтрація, розширення та повнокрів'я судин гемомікроциркуляторного русла, діapedезні крововиливи у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксилін- еозином. x 200

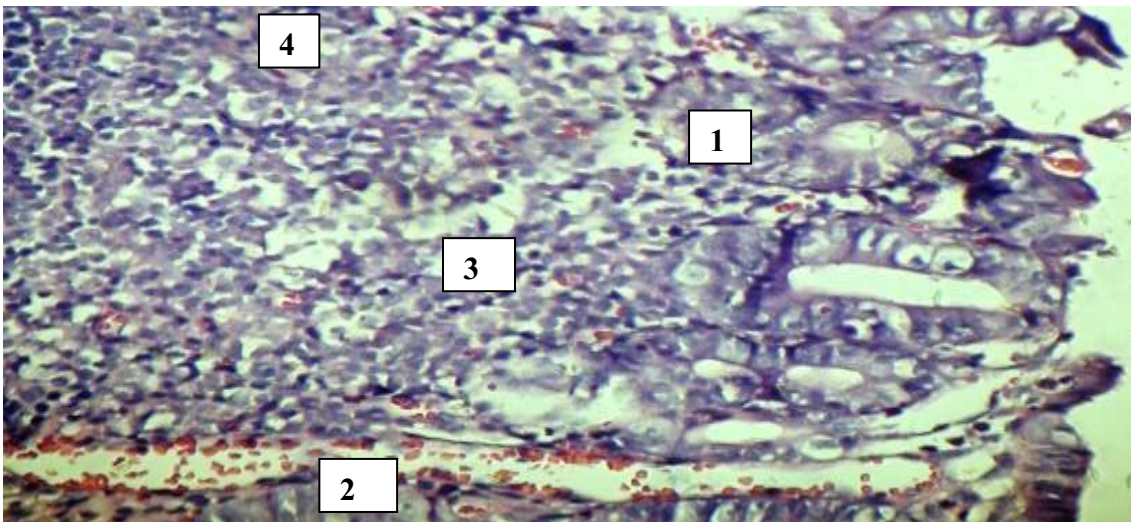
гематоксилін- еозином. x 200





*Умовні позначення:* 1 – набряк, 2 – повнокрів'я судин.

Рисунок 4.11 – Виражено розширені венозні судини, гемомікроциркуляторного русла з деформацією просвіту та стазами еритроцитів, набряк з розволокненням та дезорганізацією тканин у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Зabarвлення гематоксилін- еозином. x 400



*Умовні позначення:* 1 – набряк, 2 – повнокрів'я судин, 3 – дистрофія та некробіоз клітин, 4 – клітинна інфільтрація.

Рисунок 4.12 – Набряк, виражені деструктивні процеси, розширення венозних мікросудин, клітинна інфільтрація у слизовій оболонці товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Зabarвлення гематоксилін- еозином. x 160

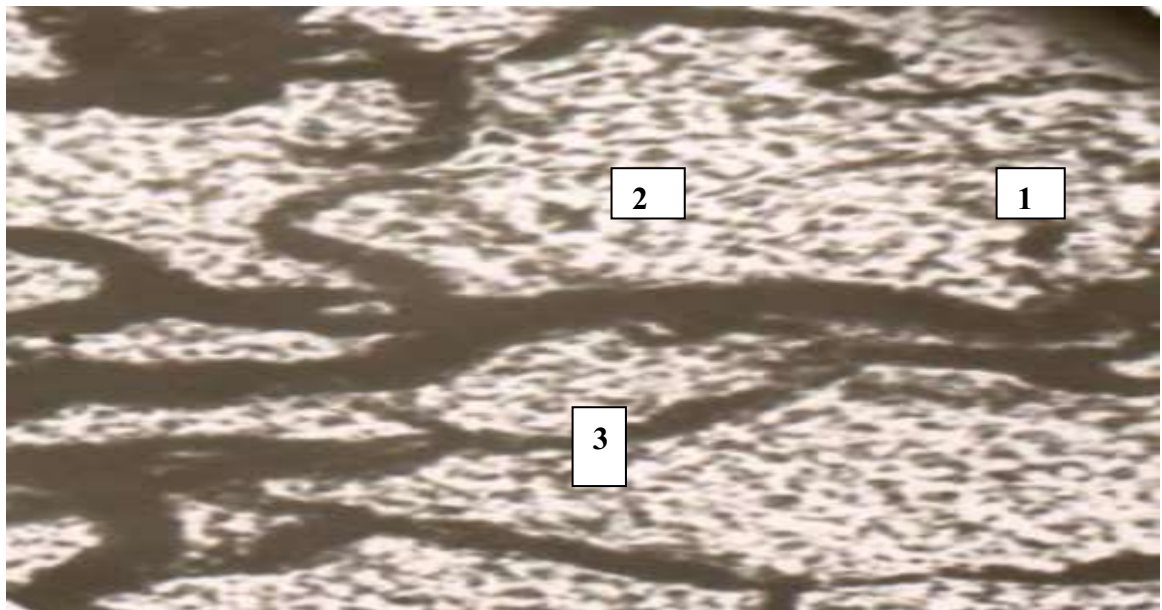
Відмічався також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз, десквамація та проліферація. Останнє свідчило про наявність гіпоксії. Виявлялося також просякання мембран ендотеліоцитів, судинної стінки форменими елементами та білками плазми. У деяких досліджуваних судинах спостерігалися осередки фібриноїдного набряку та некрозу, що свідчило про виражене їх пошкодження.

Стінки деяких артерій потовщені, просвіт їх звужений (рис. 4.4, 4.5, 4.17). У судинах відмічалось також формування тромбів (рис. 4.7, 4.8), проліферація ендотеліоцитів, облітерація просвітів (рис. 4.21, 4.24). Спостерігалися також дистрофічні, некробіотичні зміни епітеліоцитів, міоцитів (рис. 4.18), ендотеліоцитів, стромальних структур, вогнища клітинної інфільтрації та склерозу. Виявлені патоморфологічні зміни домінували при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Необхідно вказати, що встановлені патоморфологічні зміни структур товстої кишки у змодельованих експериментальних умовах відповідали досліджуваним морфометричним параметрам.

Через місяць після резекції лівої та правої бокових часток печінки судини гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців нерівномірно заповнені туш-желатиною сумішшю порівняно з контрольними спостереженнями (рис. 4.13–4.15). Майже в усіх судинних ланках (приносна, обмінна, виносна) гемомікроциркуляторного русла досліджуваного органа спостерігається нерівномірність просвіту, звивистість, нерідко відмічаються безсудинні зони, обтурації (рис. 4.15). Нерідко досліджувані мікросудини змінювали свою просторову орієнтацію. У даних експериментальних умовах мікроскопічно виявлялися також виражений периваскулярний набряк і осередки діapedезних крововиливів. При світлооптичному вивченні судин мікрогемомікроциркуляторного русла спостерігався спазм і звуження його

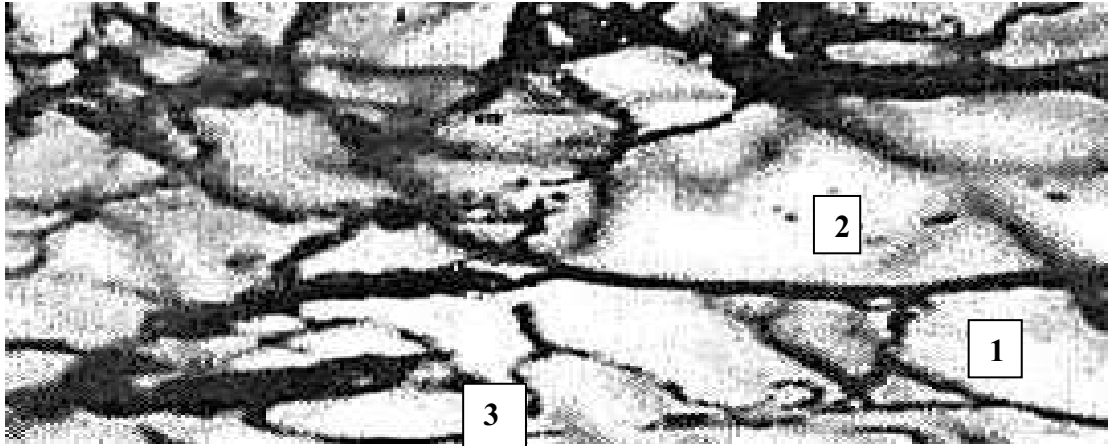


приносної (артеріоли, передкапіляри), обмінної (гемокапіляри) ланок та розширення венозної частини (закапілярні венули, венули) гемомікроциркуляторного русла (рис. 4.13, 4.15). На імпрегнованих сріблом мікропрепаратах товстої кишки в змодельованих патологічних умовах відмічалися структурні зміни мікросудин, аналогічні описаним вище (рис. 4.16). На вказаних гістологічних препаратах при імпрегнації азотнокислим сріблом виявлялися також лімфатичні судини, які при пострезекційній портальній гіпертензії були виражено розширеними та дилатованими. Необхідно також зазначити, що встановлені та описані структурні зміни ангіоархітектоніки гемомікроциркуляторного русла переважали у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю (рис. 4.17, 4.19, 4.20).



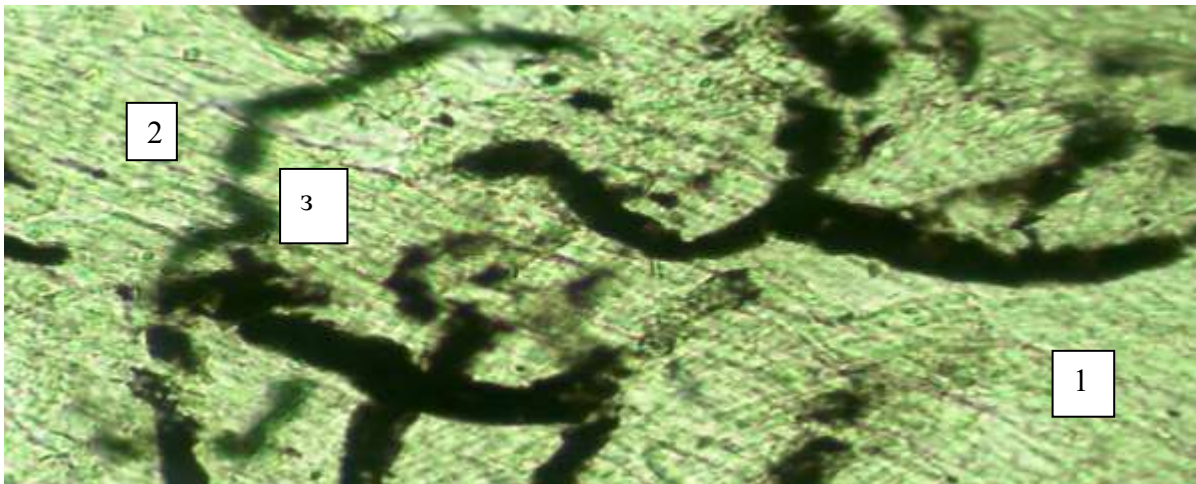
*Умовні позначення:* 1 – набряк, 2 – безсудинна зона, 3 – різний просвіт гемокапіляра.

Рисунок 4.13 – Зміни судин гемомікроциркуляторного русла: неоднаковий просвіт, обтурації, безсудинні зони, паравазальний набряк у підслизовому прошарку товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. Туш-желатинова ін'єкція судин. Зб.; x 160.



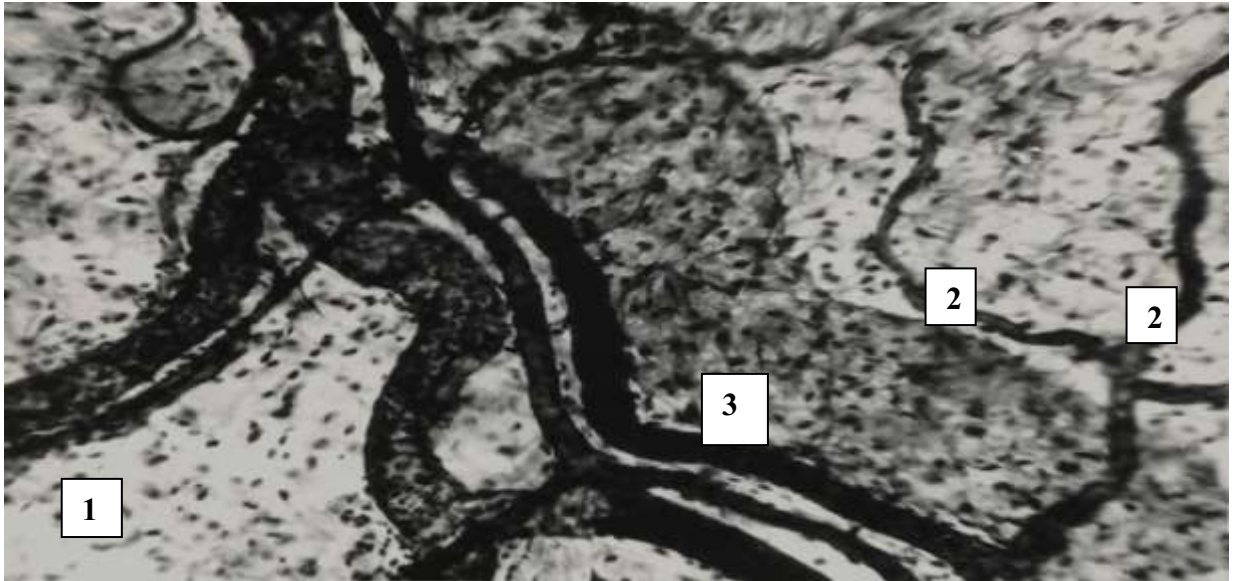
Умовні позначення: 1 – набряк, 2 – безсудинна зона, 3 – різний просвіт мікросудини.

Рисунок 4.14 – Структурні зміни судин гемомікроциркуляторного русла: неоднаковий просвіт, обтурації, безсудинні зони, паравазальний набряк у підслизовому прошарку товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. Туш-желатинова ін'єкція судин. Зб.; x 160



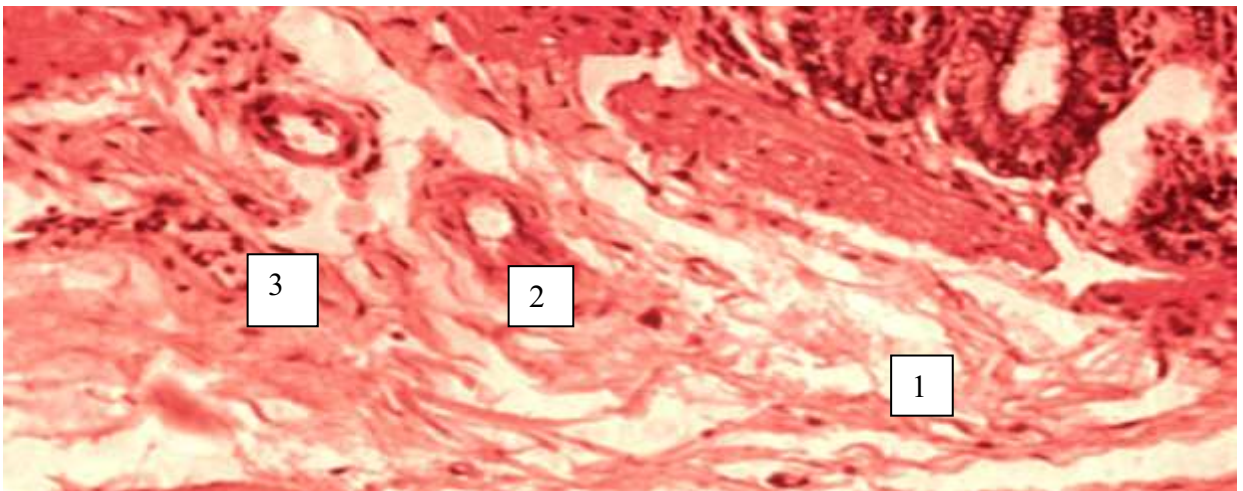
Умовні позначення: 1 – набряк, 2- безсудинна зона, 3- звивистість мікросудини.

Рисунок 4.15 – Зміни судин гемомікроциркуляторного русла: неоднаковий просвіт, обтурації, безсудинні зони, паравазальний набряк у підслизовому рошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Туш-желатинова ін'єкція. x 160



Умовні позначення: 1 – безсудинна зона, 2 – звивистість та нерівномірність просвіту гемокапіляра, 3- лімфатична судина.

Рисунок 4.16 – Мікроциркуляторне русло в підслизовому прошарку товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. Імпрегнація азотно кислим сріблом, збільш. x 200

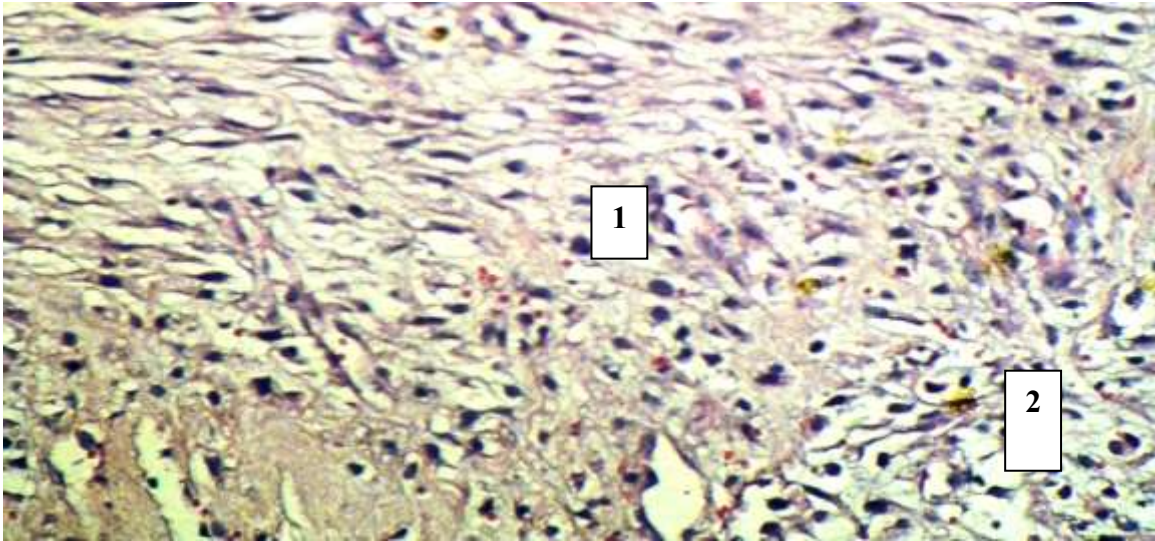


Умовні позначення: 1 – набряк, 2 – артеріальна судина, 3 – клітинна інфільтрація.

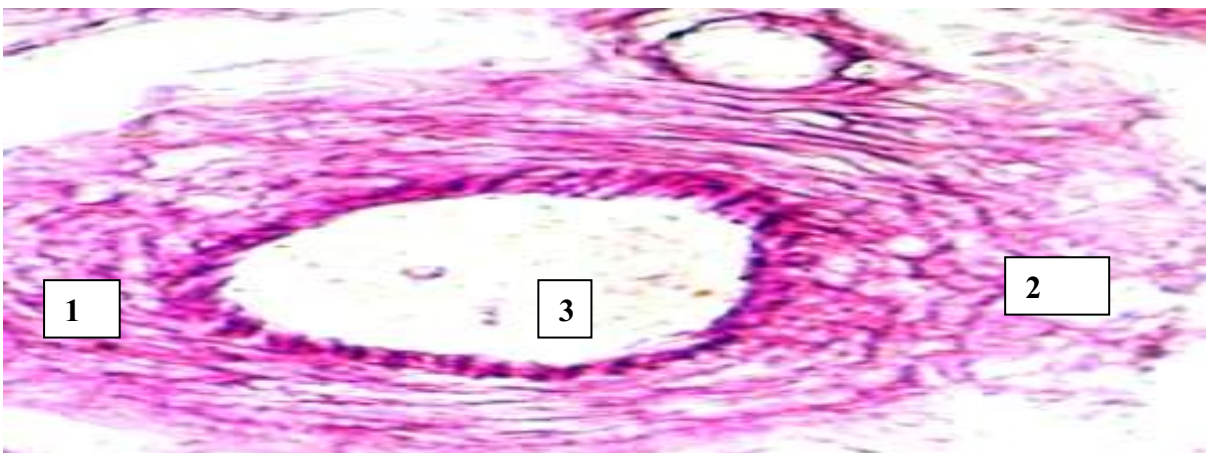
Рисунок 4.17 – Виражений набряк, потовщення артеріальних стінок, деструктивні процеси в підслизовому прошарку, артеріальних, венозних судинах, клітинна інфільтрація у товстій кишці при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Забарвлення гематоксилін- еозином. Зб.: x 160



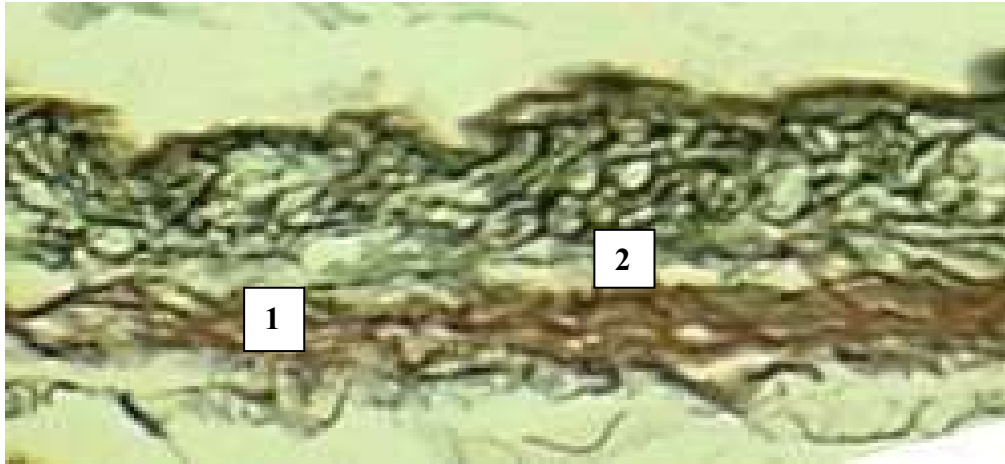


Умовні позначення: 1 – некрози міоцитів, 2 – клітинна інфільтрація.  
 Рисунок 4.18 – Виражені деструктивні та інфільтративні процеси у м'язовій оболонці товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематосилін-еозином. Зб.: x 160



Умовні позначення: 1 – потовщення стінки судини, 2 – мультиплікація та фрагментація еластичних волокон, 3 – просвіт судини.

Рисунок 4.19 – Потовщення стінки судини, звуження її просвіту, звивистість внутрішньої еластичної мембрани, мультиплікація та фрагментація еластичних волокон артерії, периваскулярний набряк у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: x 200



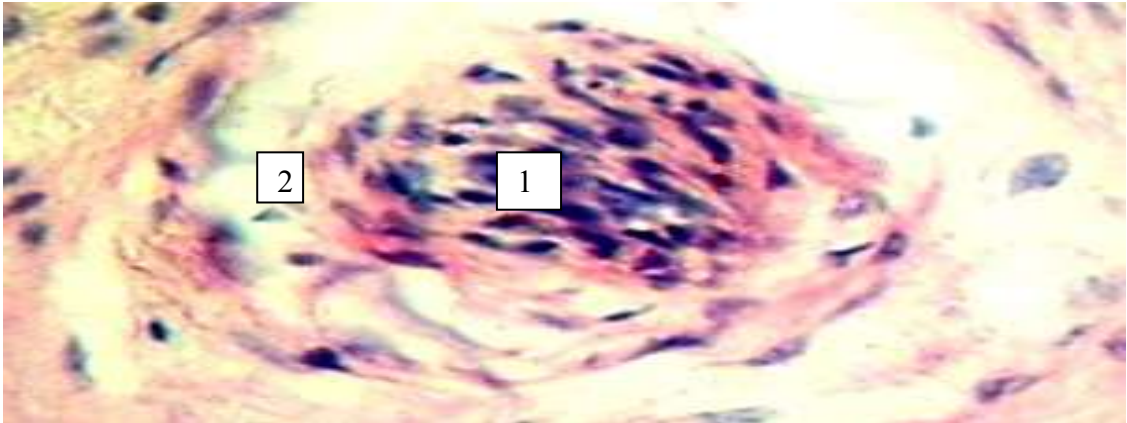
*Умовні позначення:* 1 – мультиплікація та фрагментація еластичних мембран, 2 – набряк.

Рисунок 4.20 – Потовщення стінки судини, мультиплікація та фрагментація еластичних волокон артерії. периваскулярний набряк у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення за Вейгертом.

Зб.: x 200

У потовщених стінках артеріальних судин спостерігалася мультиплікація та фрагментація еластичних волокон (рис. 4,19; 4.29), а в їх просвіті десквамовані ендотеліоцити (рис. 4.22–4.24).

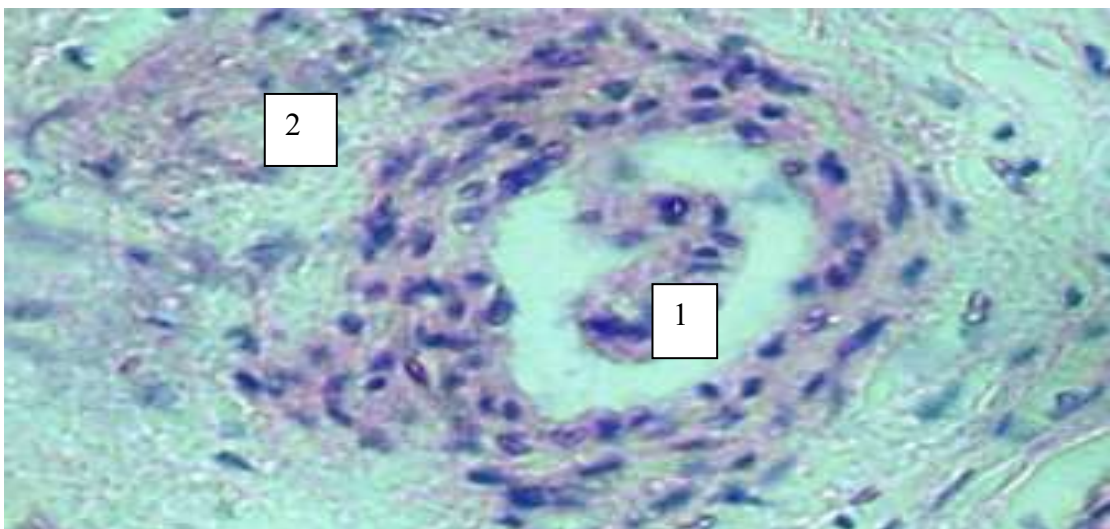
При електронномікроскопічному дослідженні у стовпчастих епітеліоцитах з облямілкою слизової оболонки товстої кишки через місяць після видалення значної частини паренхіми печінки спостерігалися виражені деструктивні процеси (рис. 4.25, 4.27). При цьому у стовпчастих епітеліоцитах з облямілкою спостерігалася просвітлення матриксу цих клітин та набряк. Мітохондрії у досліджуваних клітинах різних форм та розмірів, переважно з просвітленим матриксом. Кристи у вказаних ультраструктурах фрагментовані, деякі з них редуковані. Інколи у стовпчастих епітеліоцитах з облямілкою слизової оболонки виявлялися мітохондрії з осміофілією матриксу.



Умовні позначення: 1 – проліферація ендотеліоцитів та облітерація судини, 2 – перивазальний набряк.

Рисунок 4.21 – Перивазальний набряк, проліферація ендотеліоцитів та облітерація мікросудини у м'язовій оболонці товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 200

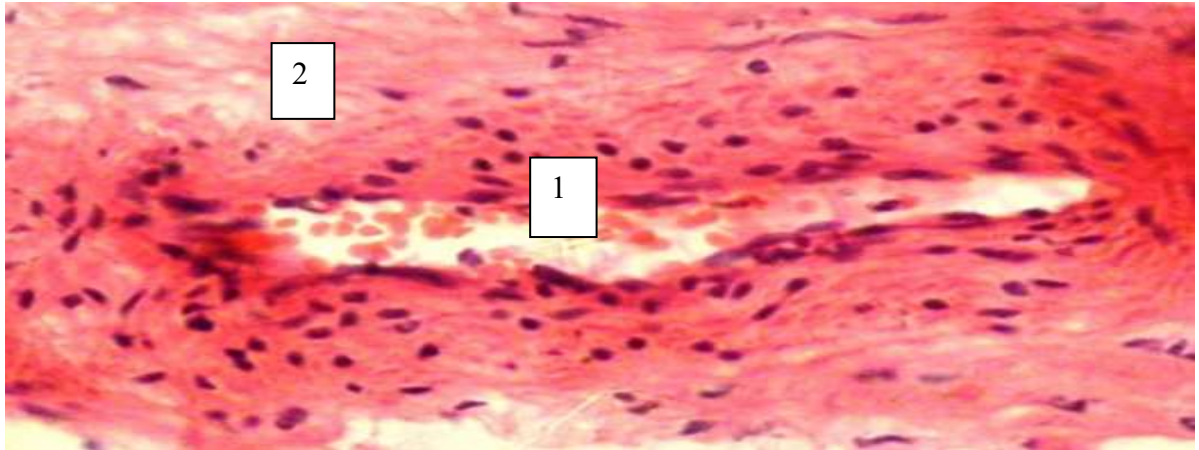


Умовні позначення: 1 – ендотеліоцити в просвіті судини, 2 – перивазальний набряк.

Рисунок 4.22 – Перивазальний набряк, ендотеліоцити в просвіті судини у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Забарвлення

гематоксилін-еозином. Зб.: x 200

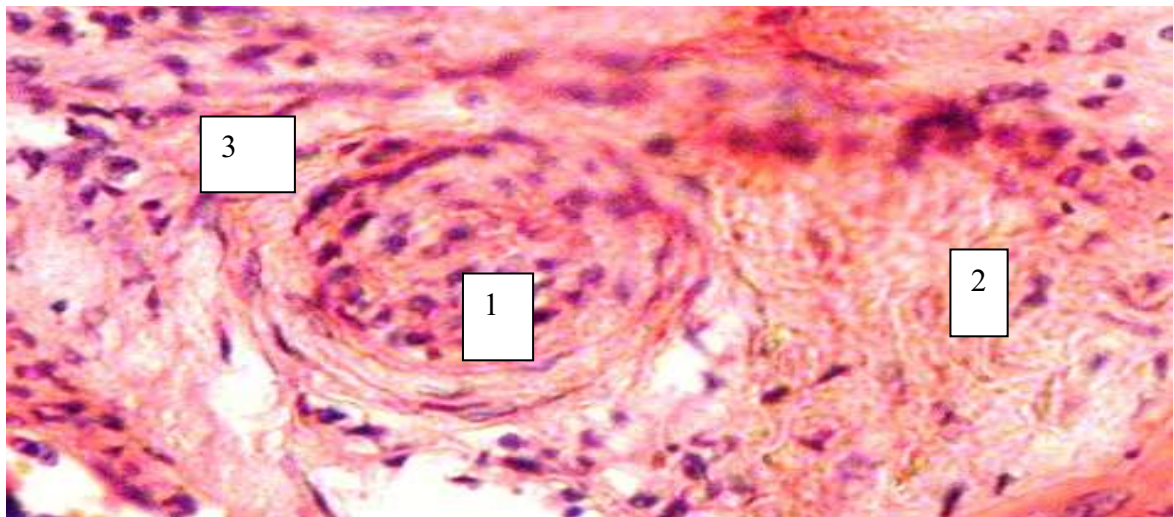




*Умовні позначення:* 1 – ендотеліоцити та еритроцити в просвіті судини, 2 – перивазальний набряк та склероз.

Рисунок 4.23 – Перивазальний набряк, ендотеліоцити та еритроцити в просвіті судини у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

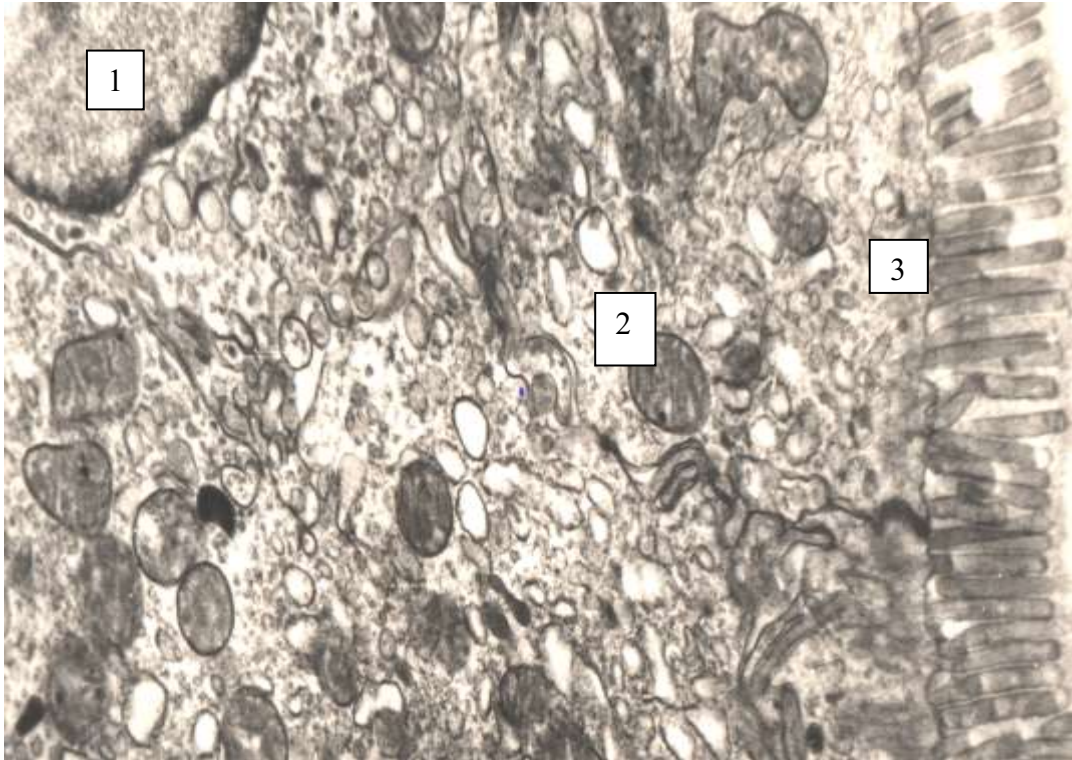
Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 200



*Умовні позначення:* 1 – деструктивні процеси у стінці судини, 2 – перивазальний набряк та склероз, 3 – клітинна інфільтрація.

Рисунок 4.24 – Перивазальний набряк і склероз, деструктивні процеси у стінці судини у підслизовому прошарку товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 200



Умовні позначення: 1 – ядро, 2 – мітохондрія, 3 – мікроворсинки.

Рисунок 4.25 – Структура стовпчастого епітеліоцита з облямівкою слизової оболонки товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії, лізис та деструкція крист мітохондрій, структурні зміни мікрворсинок. x 12000

Ядра у стовпчастих епітеліоцитах з облямівкою розміщувалися переважно у різних ділянках вказаних клітин, тобто на неоднакових рівнях. Ядра стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою слизової оболонки в основному круглої форми. У досліджуваних клітинах ендоплазматична сітка та комплекс Гольджі переважно гіпертрофовані. Канальці ендоплазматичної сітки у стовпчастих епітеліоцитах з облямівкою розширені переважно з осередками вакуолізації. У досліджуваних епітеліоцитах з облямівкою виявлялися також деструктивно змінені мікротрубочки ворсинок. Варто також зазначити, що електронномікроскопічно у вказаних клітинах відмічалось зменшення ендоцитозних везикул.

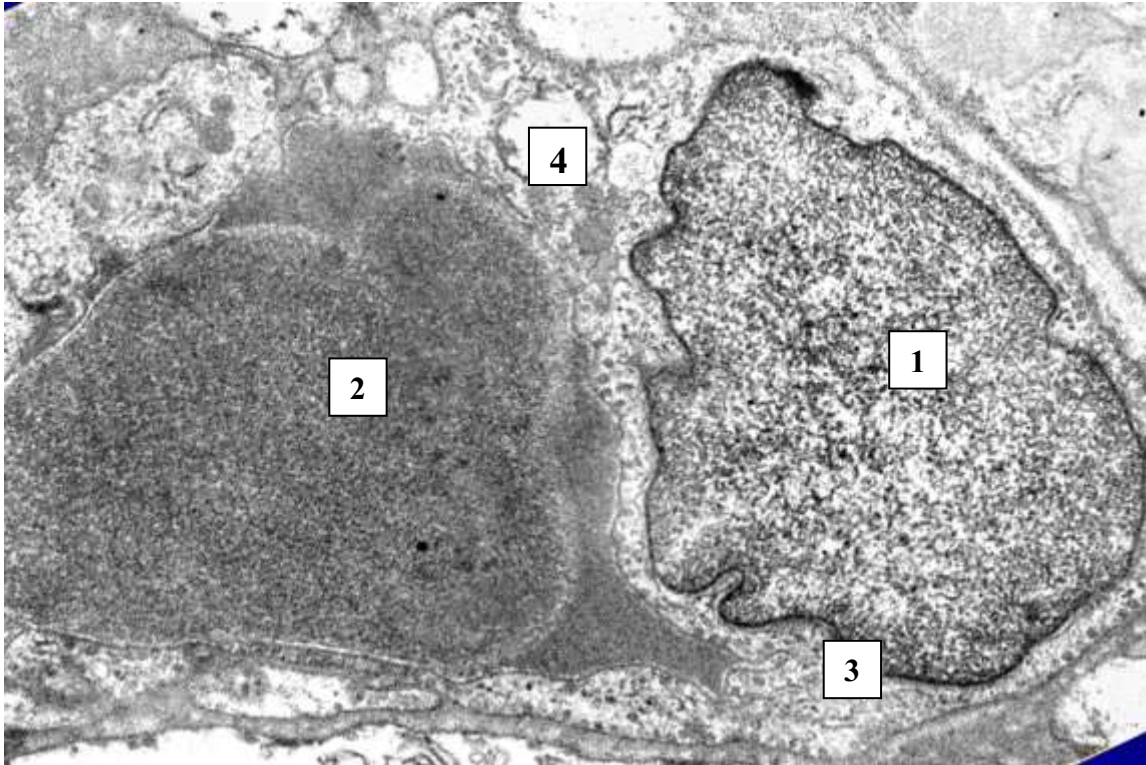


Ультраструктурно спостерігалися осередки відсутності глікокалікса. У більшості вказаних клітин термінальна сітка була набряклою, розрихленою та фрагментованою. У деяких ядрах спостерігалася виражена маргінація хроматину. Ядерна оболонка нерідко інвагінована з розширеними порами. Зустрічалися також ядра з неправильною формою та з локалізацією у більшості випадків біля основи клітин. У деяких клітинах виявлялися також пікнотично змінені ядра.

Електронномікроскопічно вивчалися також мікросудини гемомікроциркуляторного русла. В гемокапілярах товстої кишки дослідних тварин через місяць після видалення лівої та правої бокових часток печінки виявлялися еритроцити з ознаками сладж-феномену. В ендотеліюцитах вказаних мікросудин містилася невелика кількість мітохондрій. Вказані ультраструктури з дещо просвітленим матриксом, редукцією та фрагментацією крист (рис. 4.26).

Мітохондрії частіше розміщувалися біля структурних компонентів ендоплазматичної сітки. В цитоплазмі ендотеліальних клітин локалізувалося також багато цитогранул і міхурців та каналці цитоплазматичної сітки. Цистерни з гладкоконтурними профілями представляли пластинчастий комплекс.

Ядра ендотеліюцитів помірно осміофільні з чітко визначеним еу- та гетерохроматином. Нерідко зустрічалися округленої форми ядра з незначними інвагінаціями каріолеми. Варто вказати, що еухроматин в основному складав вміст ядра. У його каріоплазмі виявлялися також осміофільні гранули гетерохроматину. Переважно гетерохроматин концентрувався на периферії ядра, тобто біля каріолеми. В ядрах інколи зустрічалися поодинокі невеликі ядерця. Місцями перинуклеарний простір був розширеним. В каріолемі спостерігалася зменшення кількості пор. Місцями ядра вип'ячувалися у просвіт мікросудин.



Умовні позначення: 1 – ядро ендотеліоцита, 2 – еритроцит, 3 – базальна мембрана, 4 – мітохондрія.

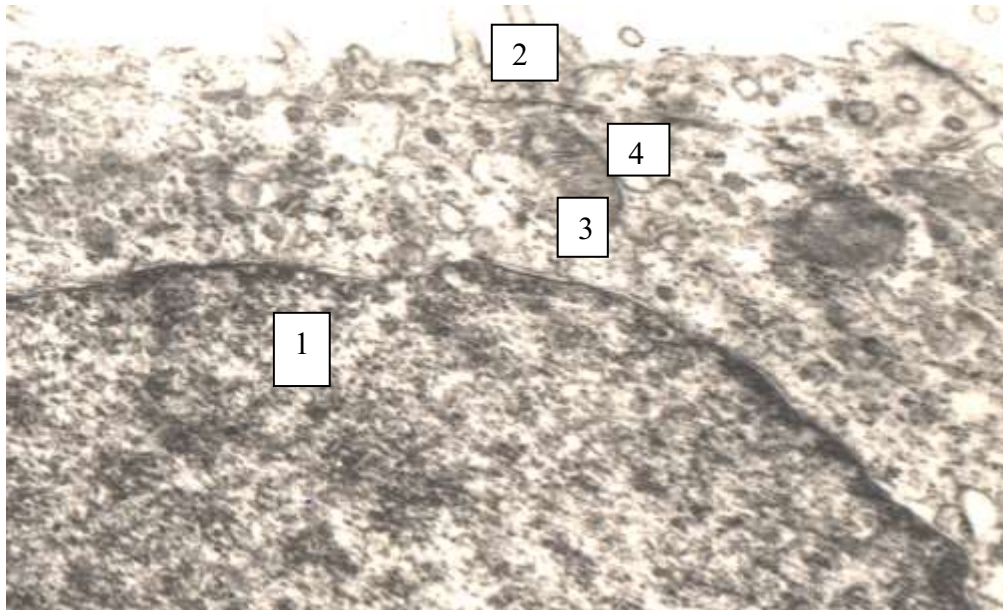
Рисунок 4.26 – Структура гемокапіляра товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця при пострезекційній портальній гіпертензії. x 12000

Між люмінальною поверхнею ендотеліоцитів та їх ядром локалізувався комплекс Гольджі. Мішечки і цистерни комплексу Гольджі розширені та вакуолізовані. Зерниста ендоплазматична сітка в цитоплазмі ендотеліоцита частіше розміщувалася біля ядра. Вказана ультраструктура представлена системою виражено розширених, з'єднаних між собою канальців, вакуолей та цистерн. До їхніх поверхонь прикріплювалися рибосоми.

На люмінальній поверхні деяких ендотеліоцитів виявлялися різної товщини та форм, короткі мікрроворсинки з ознаками їх мікроклазматозу.

Електронномікроскопічним дослідженням структур слизової оболонки товстої кишки виявлялися структурні зміни стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою. Мітохондрії набрякли з просвітленим матриксом та деструкцією

крист. Канальці ендоплазматичної сітки розширені, нерідко вакуолізовані. В стовпчастих епітеліоцитах з облямівкою відмічалось також пошкодження мікротрубочок ворсинок (рис. 4.27). Ультраструктури морфологічно зміненими були також у епітеліоцитах без облямівки. У келихоподібних клітинах спостерігалось збільшення розмірів мітохондрій та накопичення слизу.



Умовні позначення: 1 – ядро епітеліоцита, 2 – мікроборсинки, 3 – нуклеолема, 4 – мітохондрія.

Рисунок 4.27 – Структура стовпчастого епітеліоцита слизової оболонки товстої кишки лабораторного статевозрілого білого щура-самця при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. x 16000

Отже, резекція лівої та правої бокових часток печінки ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією та вираженим ремоделюванням структур товстої кишки, яке характеризувалося венозним повнокров'ям, нерівномірними, диспропорційними змінами морфометричних параметрів її оболонок, змінами відношеннями між ними, зниженням капілярно-епітеліоцитарних відношень, порушенням структурного клітинного

гомеостазу, зростанням відносного об'єму пошкоджених епітеліоцитів, міоцитів, стромальних структур, вогнищ інфільтрації, склерозування. Домінують структурні зміни у товстій кишці при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання переважно артерій дрібного калібру товстої кишки, яке характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, зниженням індекса Керногана, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, вогнищевими клітинними інфільтратами, склерозуванням. Суттєво переважає ремоделювання артерій товстої кишки при розвитку поліорганної недостатності.

Резекція великих об'ємів паренхіми печінки супроводжується пострезекційною портальною гіпертензією та значним ремоделюванням венозного русла товстої кишки, яке характеризується вираженим розширенням та повнокров'ям венозних судин, порушенням їх венозної дренажної функції, дистрофічними, некробіотичними, інфільтративними та склеротичними процесами у досліджуваному органі, що домінують в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки, яке характеризується істотним звуженням просвітів артеріальної (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) його ланок та розширенням закапілярних венул та венул, зниженням щільності мікросудин, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофією та некробіозом клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами. Так, діаметр артеріол при пострезекційній портальній гіпертензії виявився зменшеним на 32,2 %, діаметр передкапілярних артеріол – на 34,5 %, а при поєднанні

пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю дані морфометричні параметри виявилися зміненими відповідно на 36,3 % та 37,7 % ( $p < 0,001$ ). Встановлені морфологічні зміни судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки значно переважали при виникненні поліорганної недостатності.

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та виражених змін локального імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки, що характеризується вираженим зменшенням рівнів секреторного IgA і кількості плазмоцитів-продуцентів IgA, незбалансованим, диспропорційним зростанням і значними порушеннями співвідношень між плазматичними клітинами, що продукують імуноглобуліни IgA, IgM та IgE, появою імунних комплексів у стромі органа та стінках кровоносних судин, виникненням дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних та склеротичних процесів у досліджуваному органі. Так, число плазматичних клітин з Jg A у слизовій оболонці товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії зменшилося на 9,8 %, рівень секреторного імуноглобіліну SJgA – на 11,3 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю наведені вище імунологічні показники місцевого імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки відповідно змінилися на 14,8 % та 23,2 % ( $p < 0,001$ ), вказуючи на суттєве зниження локального імунного захисту. Встановлено, що порушення місцевого імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки домінує при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Отримані результати, що викладені у розділі, опубліковані у наукових працях автора [24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 86, 87, 88, 89].

## РОЗДІЛ 5

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Відомо, що резекція печінки нерідко проводиться в сучасних хірургічних клініках. Вказану операцію здійснюють при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітазі, альвеолярному ехінококозі, холангіокарціномах, трансплантації печінки [45, 47, 55, 61, 62]. Нерідко видалення великих об'ємів печінки залишається єдиним методом, що дозволяє розраховувати на виздоровлення хворого злоякісною пухлиною, або істотно продовжити його життя [19, 60]. Резекція великих об'ємів печінки може призводити до різних пострезекційних ускладнень: кровотечі з варикозно розширених вен стравохода, шлунка, прямої кишки, асцити, спленомегалії, вторинного гіперспленізму, паренхіматозної жовтяниці, портосистемної енцефалопатії, печінкової недостатності, портальної гіпертензії [19, 92, 114, 125, 134]. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до структурної перебудови органів басейну ворітної печінкової вени, а також ремоделювання їх структур. Тонка і товста кишки відносяться до органів, венозний дренаж від яких здійснюється через ворітну печінкову вену, де гемодинамічні розлади ускладнюються різними морфологічними змінами у судинах та структурах вказаного органа. Варто зазначити, що особливості ремоделювання структур товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії вивчені недостатньо [4]. Необхідно зазначити, що товста кишка до сьогодення є предметом вивчення морфологів [4, 35, 39, 50] та клініцистів [79, 81, 105, 106, 107, 143].

Комплексне морфологічне вивчення стінки неушкодженої товстої кишки, її судинного русла у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців та її структурних змін в умовах резекції різних об'ємів паренхіми печінки, пострезекційної портальної гіпертензії, а також при поєднанні останньої з

поліорганною недостатністю дозволило отримати кількісну морфологічну характеристику особливостей ремоделювання структур досліджуваного органа в змодельованих експериментальних умовах, більш адекватно та достовірно визначити поширеність і направленість патологічних явищ при цьому і точно, логічно інтерпретувати їх.

Аналіз наукової літератури засвідчив що питання ранніх і пізніх ускладнень в умовах пострезекційної портальної гіпертензії є складними та недостатньо вивченими. За даними деяких авторів гіпертензія у портальній системі призводить до розвитку багатьох ускладнень як у ранній, так і в пізній періоди перебігу вказаної патології [40, 42, 115, 130, 148].

Враховуючи нез'ясованість всіх патогенетичних механізмів морфогенезу товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю науковці все більше прикладають зусиль для вивчення цієї проблеми. При цьому важливим аспектом даної патології є відтворення та моделювання її в експериментальних умовах, які можна постійно контролювати [66].

Необхідно вказати, що навіть сучасні методи діагностики такі як ультразвукове дослідження, лапароскопія [94, 95], комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, рентгенографія не дають в повній мірі всіх даних, щодо можливих ускладнень та патоморфологічних змін в стінці товстої кишки її судинного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Безпосереднє спостереження всестороннього впливу гіпертензії у системі ворітної печінкової вени на структури стінки товстої кишки у людини неможливо, тому ці процеси доцільно вивчати за допомогою індукованих експериментальних моделей, що дозволяє найбільш повноцінно аналізувати морфологічні зміни у вказаному органі. Під час проведення експериментальних досліджень збільшується роль моделювання

патологічного стану, виявлення термінів, причин та механізмів утворення порушень у стінці кишки, її структурних елементів та компонентів [ 66, 78].

Неушкоджена товста кишка лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досліджувалася комплексом морфологічних методів. При цьому особлива увага зверталася на морфометричне (кількісне морфологічне) вивчення вказаного органа. При цьому встановлено, що стінка неушкодженої стінки не відрізнялася від аналогічної структури у людини і складалася з слизової оболонки, підслизового прошарку, м'язової та серозної оболонок. При цьому кількісним морфологічним дослідженням встановлено, що товщина слизової оболонки неушкодженого досліджуваного органа дорівнювала  $(206,60 \pm 3,90)$  мкм, підслизового прошарку –  $(26,50 \pm 0,48)$  мкм, м'язової оболонки –  $(81,20 \pm 1,50)$  мкм, серозної оболонки –  $(12,62 \pm 0,15)$  мкм. Деякі дослідники вказують, що серед кількісних морфологічних показників діагностичними та високоінформативними є параметри, які відображають відношення між морфометричними параметрами оболонок кишки. а виражене порушення вказаних параметрів може ускладнюватися дисфункцією досліджуваного органа [110, 111]. При проведенні морфометрії оболонок неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців визначалися відношенням між морфометричними параметрами підслизового прошарку та слизовою оболонкою – підслизово-слизовий індекс, а також відношення між кількісними морфологічними показниками м'язової та слизової оболонок – м'язово-слизовий індекс. Отримані та проаналізовані морфометричні параметри товстої кишки свідчать, що підслизово-підслизовий індекс неушкодженої товстої кишки білих щурів досягав  $0,128 \pm 0,001$ , а м'язово-слизовий –  $0,393 \pm 0,003$ .

Морфометрично також виявлено, що відносний об'єм епітеліоцитів неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців



дорівнював  $(0,096 \pm 0,002)$  %. відносний об'єм мікросудин –  $(0,022000 \pm 0,00021)$  %, капілярно-епітеліальні відношення –  $0,230 \pm 0,005$ .

Варто зазначити, що деякі морфологи для визначення особливостей ремоделювання структур слизових оболонок кишки виконують морфометрію покривних епітеліоцитів, вказуючи, що зміни кількісних морфологічних параметрів вказаних клітин та їх структурних компонентів можуть адекватно визначати закономірності морфологічних процесів, які виникають у слизових оболонках під впливом ендогенних та екзогенних негативних факторів. Проведеними дослідженнями та аналізом отриманих результатів встановлено, що висота покривних епітеліоцитів слизової оболонки у неушкодженій товстій кишці лабораторних статевозрілих білих щурів-самців дорівнювала  $(19,50 \pm 0,18)$  мкм, а діаметр ядер вказаних клітин –  $(5,20 \pm 0,09)$  мкм. Ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах при цьому досягали  $0,0710 \pm 0,0009$ . Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що резекція лівої бокової частки печінки істотно не змінювала досліджувані кількісні морфологічні показники товстої кишки у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців.

Важливим кількісним морфологічним показником закономірностей морфологічних змін у слизових оболонках кишок є також відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів. Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що вказаний кількісний морфологічний показник у неушкодженій товстій кишці дорівнював  $(2,30 \pm 0,02)$  %. Через місяць після резекції лівої бокової частки печінки (31,5 % об'єму її паренхіми) вказаний морфометричний параметр слизової оболонки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досягав  $(2,38 \pm 0,02)$  %. Необхідно вказати, що незначне зростання кількості пошкоджених епітеліоцитів проходило в основному за рахунок апоптично змінених клітин.

Аналіз результатів, отриманих в результаті проведеного дослідження, свідчить про те, що у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців при

пострезекційній порталній гіпертензії в патологічний процес завжди втягується товста кишка. При змодельованому патологічному стані в досліджуваному органі виявлялися виражені судинні розлади, альтеративні та інфільтративні процеси. Широке застосування при цьому кількісних морфологічних методів дослідження дозволило отримати всесторонню та об'єктивну інформацію про кількісні структурні особливості морфогенезу товстої кишки в умовах пострезекційної порталної гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю. При цьому варто також зазначити, що до сьогодення товста кишка є предметом вивчення морфологами [18, 21, 50, 85], гастроентерологами [38, 46], хірургами [39, 48, 52, 56, 57, 58, 67, 75, 81], патофізіологами, ендокринологами, імунологами, мікробіологами [38, 68].

В результаті проведеного дослідження встановлено, що при змодельованих патологічних умовах виникає істотна структурна перебудова оболонок товстої кишки, яка характеризується нерівномірними диспропорційними змінами просторових характеристик її оболонок, крипт, судинного русла, дистрофічними, некробіотичними процесами в епітеліоцитах, гладких міоцитах, ендотеліоцитах, стромальних елементах, морфологічними змінами в стінках артеріальних, венозних судин та гемомікроциркуляторного русла. Більшість дослідників вважають, що у розвитку структурних змін в органах та системах при різних патологічних станах важлива роль відводиться гемомікроциркуляторному руслу [119, 123, 133, 136, 142].

За результатами проведених досліджень встановлено, що товщина слизової оболонки товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах пострезекційної порталної гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зменшилася на 14,5 %, а при поєднанні порталної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 19,3 % ( $p < 0,001$ ). Товщина підслизового прошарку досліджуваного органа у змодельованих умовах

патології зростає на 10,8 % ( $p < 0,01$ ), а при розвитку поліорганної недостатності – на 15,5 % ( $p < 0,001$ ). Встановлено також, що пострезекційна портальна гіпертензія призводила до збільшення товщини м'язової оболонки товстої кишки експериментальних тварин на 41,2 %, а в умовах виникнення поліорганної недостатності – на 28,9 % ( $p < 0,001$ ), аналогічні параметри серозної оболонки при цьому відповідно змінилися на 10,1 % та 12,5 % ( $p < 0,001$ ).

Нерівномірна просторова перебудова просторових характеристик оболонок товстої кишки в умовах даного експерименту призводила до змін співвідношень між ними, що адекватно демонстрували підслизово-слизовий та м'язово-слизовий індекси. Останній параметр в умовах пострезекційної портальної гіпертензії виявився зміненим на 79,0 %, а при виникненні поліорганної недостатності на 59,2 % ( $p < 0,001$ ). Описані виражені зміни співвідношень між морфометричними параметрами оболонок стінки товстої кишки могли ускладнюватися дисфункцією досліджуваного органа [110].

Більшість дослідників стверджують, що зміни гемодинаміки, що виникають при різних фізіологічних та патологічних станах суттєво впливають на структуру судинного русла органів [6, 37, 69, 71, 113, 126]. Комплексне морфологічне дослідження артеріального русла товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії адекватно підтверджує наведене. Встановлено, що стінка артеріальних судин товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії виражено потовщується, звужується їх просвіт. В більшому ступені при цьому змінюється ангіархітектоніка та структура артерій дрібного калібру товстої кишки, які відіграють важливу роль у регуляції та кровопостачанні органів та першими і більш виражено пошкоджуються при патологічних станах порівняно із судинами більших розмірів [98].

Потовщення стінки артерій товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. звуження їх просвіту призводило до зниження їх

пропускної здатності, що адекватно відображав індекс Керногана. Так, індекс Керногана артерій середнього калібру товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії виявився статистично достовірно ( $p < 0,0010$  зменшеним на 14,3 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 22,4 % ( $p < 0,001$ ). Аналогічно змінювався досліджуваний морфометричний параметр артерій дрібного калібру товстої кишки при змодельованому експерименті. Так, індекс Керноганв артерій дрібного калібру товстої кишки при пост резекційній портальній гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) зменшився на 52,3 %, при виникненні поліорганної недостатності – на 57,6 % ( $p < 0,001$ ). Останній морфометричний параметр стверджував, що при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю структурна перебудова артерій товстої кишки була більш вираженою порівняно з такими ж морфологічними змінами досліджуваних судин при пост резекційній портальній гіпертензії.

Дослідники, що вивчають морфометричні зміни артерій органів при різних патологічних станах, важливе місце відводять кількісному морфологічному дослідженню ендотеліоцитів. Проведеними дослідженнями та аналізом отриманих результатів встановлено, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру товстої кишки зменшувалася на 3,3 % ( $p < 0,05$ ), при виникненні поліорганної недостатності – на 6,5 % ( $p < 0,01$ ). Змінювалися при цьому також ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах артерій дрібного калібру товстої кишки. Вказаний морфометричний параметр в умовах пострезекційної портальної гіпертензії з вираженою вірогідно статистично достовірною різницею ( $p < 0,01$ ) збільшився на 7,5 %. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджуваний морфометричний параметр зріс на 10,9 % ( $p < 0,001$ ). Виявлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах артерій товстої

кишки при змодельованій патології вказувало на виражені порушення клітинного структурного гомеостазу [98, 100].

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях середнього калібру товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зріс у 3,7 рази, при виникненні поліорганної недостатності – у 6,9 рази ( $p < 0,001$ ). У артеріях дрібного калібру досліджуваного органа даний морфо метричний параметр відповідно змінився у 14,5 рази та у 17,3 рази ( $p < 0,001$ ).

Необхідно зауважити, що ендотелій – це найбільший ендокринний орган в організмі людини і його маса становить 2 кг [104]. Відомо, що ендотеліоцити судин продукують різні біологічно активні речовини, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму. Вони здійснюють бар'єрну, продукційну, гемостатичну, метаболічну, транспортну, репаративну функцію, синтезують оксид азоту (NO), ендотелін, ангіотензин-П, тромбоксан, простагландин НІ. Виражені структурні зміни артерій дрібного калібру товстої кишки через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки свідчили про їхню особливу функціональну активність при перерозподілі кровотоку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Потовщення стінки вказаних судин та звуження їх просвіту проходило за рахунок збільшення товщин медії, адвентиції, а також посилення тону, гіперплазії та гіпертрофії гладком'язових клітин. Виражена звивистість внутрішньої еластичної мембрани досліджуваних артерій свідчила про їх посилений тонус. Пошкодження значної кількості ендотеліоцитів ( $39,80 \pm 0,24$ ) % призводило до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, посилення синтезу вазоконстрикторів: ендотеліну, ангіотензину-П, тромбоксану, простагландину НІ, що посилювало спазм, звуження судин та суттєво погіршувало кровопостачання органа і ускладнювалося гіпоксією. Описані структурні зміни артерій дрібного калібру товстої кишки суттєво впливали на

регуляцію кровотоку в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та забезпечували у даних патологічних умовах оптимальне кровопостачання органа. Відомо також, що артерії дрібного калібру у неушкоджених органах несуть основне навантаження у регуляції кровообігу та першими і у найбільшому ступені пошкоджуються при патології [98].

Варто зазначити, що детальне кількісне визначення структурних змін артерій та знання їх архітекtonіки при пострезекційній портальній гіпертензії має важливе не тільки теоретичне, але і практичне значення, оскільки вони відіграють важливу роль у розвитку ентеральної недостатності [2, 7, 13].

Сучасні методи дослідження судин (ангіографія, ультразвукове доплерівське вивчення судин) дозволяють визначати структурні зміни тільки середніх та великих магістральних судин, морфологічні зміни в яких виявляються вже при вираженому розвитку хвороби, при якому виконати профілактичні заходи вже неможливо. Значно більшу інформацію про зміни ангіоархітекtonіки на початках патологічних процесів можна отримати досліджуючи судини гемомікроциркуляторного русла [104, 155].

Проведені експерименти та одержані результати свідчать, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії суттєво змінювалася структура судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців: артеріальної (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) ланок та венозної (закапілярні венули, венули) частини. При цьому діаметр артеріол виражено ( $p < 0,001$ ) зменшився на 32,2 %, передкапілярних артеріол – 34,5 %, гемокапілярів – 28,4 %, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю вказані морфометричні параметри відповідно змінилися – на 36,3 %; 37,7 % та 31,7 % ( $p < 0,001$ ). Варто вказати, що значне звуження артеріальних судин вказували на зменшене поступлення артеріальної крові у мікросудини. Аналогічні зміни гемокапілярів свідчили про порушення обмінних та метаболічних процесів [15, 36, 155].

Венозна ланка гемомікроциркуляторного русла товстої кишки (закапілярні венули та венули) при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії виражено розширювалися. Встановлено, що діаметр закапілярних венул досліджуваного органа в умовах змодельованого експерименту, тобто при пострезекційній портальній гіпертензії збільшився на 37,6 % ( $p < 0,001$ ), при виникненні поліорганної недостатності – на 43,2 % ( $p < 0,001$ ). Структурна перебудова венул товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців у змодельованих експериментальних умовах виявилася аналогічною. При пострезекційній портальній гіпертензії діаметр венул товстої кишки зріс на 30,8 % ( $p < 0,001$ ), при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 35,3 % ( $p < 0,001$ ). Венозні судини гемомікроциркуляторного русла досліджуваного органа, а також його венозні судини були виражено розширені, дилатовані з нерівномірним просвітом та стоншеною стінкою. у названих судинах нерідко спостерігалися повнокров'я. варикозні розширення та саккуляції.

У венозних мікросудинах гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців при цьому, крім повнокров'я. нерідко відмічалися, стази, складжі, тромбози, осередки діapedезних крововиливів. Вогнища плазморагій спостерігалися у стінках венозних мікросудин та перивазальних просторах. Виражене розширення венозних мікросудин, периваскулярний набряк, осередки паравазальних плазморагій та діapedезних крововиливів свідчили про підвищену проникливість стінки вказаних структур.

Переважаюче розширення та дилатація виносних (венозних) судин мікрогемомікроциркуляторного русла (закапілярних венул та венул) супроводжувалося венозним повнокров'ям, що обумовлювало розвиток набряку у судинній стінці та перивазальних тканинах і підтримувало та посилювало стан гіпоксії [17, 63]. Остання не тільки сприяла набряку але й посилювала останній, призводила до дистрофічних та некробіотичних змін

клітин та тканин. Ці явища ускладнювалися виникненням запального процесу всіх ланок мікрогемодинамічного русла та перивазальних тканин, що призводило також до блокування мікросудин та виключення їх з системи кровотоку. Останнє призводило до прогресивного руйнування клітинних та тканинних структур, набряку та деструкції їх ендотеліоцитів. Ушкодження останніх супроводжувалося посиленням синтезу ендотеліну-1 та зниженням продукції оксиду азоту, що посилювало спазм артеріальних судин [72, 116, 139] та гіпоксію. Варто також вказати, що виражене венозне повнокров'я закапілярних венул та венул мікрогемодинамічного русла товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії та розвитку поліорганної недостатності поєднувалося з ознаками престазу, стазу, сладж-феноменом і навіть ДВЗ-синдромом.

Виявлені структурні зміни мікросудин супроводжувалися не тільки порушенням реології крові, але й підвищенням проникності їх стінок. Істотні метаболічні зрушення, які мають місце при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю, підвищена проникність стінок мікросудин обумовлюють розвиток плазматичного просякання судинних стінок та навколишньої паравазальної стромы. При підвищеній проникності стінок мікросудин появляються також у перивазальній стромі вогнища діapedезних крововиливів. Ці процеси призводять до значного пошкодження структур судинної стінки мікросудин. Виражений при цьому периваскулярний набряк, насичення перивазальної стромы білками крові ускладнюються вираженішим посиленням гіпоксії, розволокненням, дезорганізацією та дисоціацією волокнистих структур. Описане істотно погіршувало дифузію поживних речовин та кисню і ускладнювало дистрофічними та некробіотичними змінами волокнистих структур стромы та м'язових елементів, ендотеліальних та кпітеліальних клітин. Тривала наростаюча гіпоксія ускладнюється також фібропластичною активністю: полімеризацією та насиченням колагенових фібрил глікозоаміногліканами,



що суттєво посилює склерозування строми, розмежовує компоненти мікрогемодиркуляторного русла, що ще більш виражено посилює гіпоксію клітин та тканин [139].

При поразенні структур судинних стінок в них фіксуються низкомолекулярні компоненти плазми: альбуміни,  $\beta$ -ліпопротеїди, Jg G. Фіксація у судинних стінках мікросудин високомолекулярних білків (фібриногену, Jg A, Jg M) свідчить про значне їхнє ураження. Виявлені особливості ремоделювання судин гемодиркуляторного русла товстої кишки у змодельованих умовах експерименту свідчать про системний характер змін гемодиркуляції, вираженість яких корелює із ступенем морфологічних змін у досліджуваному органі. Вираженіша перебудова мікросудин товстої кишки при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю нерозривно поєднана з більш інтенсивним ступенем пошкодження структур досліджуваного органа.

Проведене дослідження місцевих імунних реакцій у слизовій оболонці товстої кишки показало, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії локальний імунний захист досліджуваного органа суттєво змінювався.

За даними сучасних дослідників «першою лінією» імунологічного захисту слизових оболонок шлунково-кишкового тракту та дихальних шляхів є SIgA. Секреторний IgA утворюється із плазмоцитів-продуцентів IgA та відіграє найважливішу роль у місцевому імунному гомеостазі, пригнічуючи здатність вірусів та бактерій до адгезії на поверхні епітеліоцитів [99].

Виражене зниження рівнів SIgA у слизовій оболонці товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії свідчить, що при цьому суттєво пошкоджується локальний імунний захист, який найбільш виражено страждає при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Встановлене нерівномірне, диспропорційне зростання у слизовій оболонці товстої кишки у змодельованих патологічних умовах плазмоцитів-

продуцентів IgM, IgG, IgE, а також виражене порушення співвідношення між ними свідчило про напруженість та нестабільність локальних імунних реакцій, а також про суттєве порушення локального імунного гомеостазу в досліджуваному органі [99].

Відомо, що переважна більшість імунокомпетентних клітин локалізуються у поверхневих ділянках слизової оболонки товстої кишки. Серед цих клітин Т-лімфоцити відповідають за специфічну антигенну стимуляцію, беруть участь в реакціях підвищеної чутливості сповільненого типу, підвищують активність макрофагів шляхом взаємодії з попередниками антитілоутворюючих клітин, а також плазматичних клітин, які виникають з В-лімфоцитів і формують локальні імунні реакції, продукуючи білки-імуноглобуліни.

При пострезекційній портальній гіпертензії у слизовій оболонці товстої кишки та її власній пластинці виявлялися імунні комплекси і дегранульовані тканинні базофіли. Імунні комплекси, а також IgM та IgG фіксувалися переважно у стромі органа та стінках мікросудин.

Встановлену та описану імунну відповідь у слизовій оболонці товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії деякі дослідники вважають розбалансованою та істотно порушеною [99], яка більш вираженою виявилася при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання, що полягає у встановленні особливостей ремоделювання структур та судинного русла лабораторних статевозрілих білих щурів-самців в умовах резекції різних об'ємів паренхіми печінки.

1. Морфологічна організація товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців на мікроскопічному рівні відповідає принциповій будові аналогічному органі людини. Товщина слизової оболонки неушкодженої товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців досягає  $(206,60 \pm 3,90)$  мкм, м'язової –  $(81,20 \pm 1,50)$  мкм, серозної –  $(12,62 \pm 0,15)$  мкм, підслизового прошарку –  $(26,50 \pm 0,48)$  мкм, підслизово-слизовий індекс –  $0,128 \pm 0,001$ , м'язово-слизовий індекс –  $0,393 \pm 0,003$ , капілярно-епітеліальні відношення –  $0,230 \pm 0,005$ , відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів –  $(2,30 \pm 0,02)$  %. Резекція лівої бокової частки печінки (31,5 % її паренхіми) не змінювала гемодинаміку в системі ворітної печінкової вени та не призводила до морфологічних змін у структурах та судинному руслі досліджуваного органа.

2. Резекція лівої та правої бокових часток печінки ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією та вираженим ремоделюванням структур товстої кишки, яке характеризувалася венозним повнокров'ям, нерівномірними, диспропорційними змінами морфометричних параметрів її оболонок, відношеннями між ними, зниженням капілярно-епітеліоцитарних відношень, порушенням структурного клітинного гомеостазу, зростанням відносного об'єму пошкоджених епітеліоцитів, міоцитів, стромальних структур, вогнищ інфільтрації, склерозування. Домінують структурні зміни у товстій кишці при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

3. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання переважно артерій дрібного калібру товстої кишки, яке характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, зниженням індекса Керногана, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, вогнищевими клітинними інфільтратами, склерозуванням. Суттєво переважає ремоделювання артерій товстої кишки при розвитку поліорганної недостатності.

4. Резекція великих об'ємів паренхіми печінки супроводжується пострезекційною портальною гіпертензією та значним ремоделюванням венозного русла товстої кишки, яке характеризується вираженим розширенням та повнокров'ям венозних судин, порушенням їх венозної дренажної функції, дистрофічними, некробіотичними, інфільтративними та склеротичними процесами у досліджуваному органі, що домінують в умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

5. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки, яке характеризується істотним звуженням просвітів артеріальної (артеріоли, передкапілярні артеріоли), обмінної (гемокапіляри) його ланок та розширенням закапілярних венул та венул, зниженням щільності мікросудин, венозним повнокров'ям, гіпоксією, дистрофією та некробіозом клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами. Встановлені морфологічні зміни судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки значно переважали при виникненні поліорганної недостатності.

6. Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та виражених змін локального

імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки, що характеризується вираженим зменшенням рівнів секреторного IgA і кількості плазмоцитів-продуцентів IgA, незбалансованим, диспропорційним зростанням і значними порушеннями співвідношень між плазматичними клітинами, що продукують імуноглобуліни IgA, IgM та IgE, появою імунних комплексів у стромі органа та стінках кровоносних судин, виникненням дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних і склеротичних процесів у досліджуваному органі. Порушення місцевого імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки домінує при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абрагамович МО, Ферко МР. Характеристика синтропічних коморбідних позапечінкових уражень у хворих на цироз печінки залежно від ступеня важкості портальної гіпертензії. Львівський клінічний вісник. 2016;2/3:30-40.
2. Андриющенко ВП, Куповський ВВ, Магльований ВА. Синдром ентеральної недостатності при гострому панкреатиті: патоморфологічні зміни слизової оболонки тонкої кишки та шляхи медикаментозної корекції. Новини медицини та фармації. 2008;8(258):72-79.
3. Антоненко АВ, Берегова ТВ. Ідіопатична нециротична портальна гіпертензія та синдром Бадда-Кіарі : фокус на проблему. Сучасна гастроентерологія. 2019;1:119-124.
4. Афіцька АІ. Метод вимірювання проникності епітелію товстої кишки щурів у різні терміни експериментального коліту. Клінічна та експериментальна патологія. 2015;14(4):9-13.
5. Бабінець ЛС, Коцаба ЮЯ. Актуальні питання використання пробіотиків для корекції дисбалансу мікрофлори товстої кишки. Здоров'я України. 2018;21:59-60.
6. Бакуновський ОМ, Дроздовська СБ, Ільїн ВМ, Філіппов ММ, Пастухова ВА, Скоробогатов АМ, Олійник ТМ. Зміни системи кровообігу в період швидкого відновлення після статичного навантаження у осіб з різним індексом маси тіла. Вісник проблем біології та медицини. 2023;3(170):150-158.
7. Бенедикт ВВ. Синдром ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки. Деякі методи діагностики та лікування. Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. 2016;2(54):37-40.

8. Білаш СМ, Коптев ММ, Проніна ОМ, Беляєва ОМ. Анатомія людини. Київ: ВСВ «Медицина»; 2023. 279 с.
9. Білінський П, Попович ЮІ, Федорак ВМ. Морфофункціональна характеристика інтрамурального нервового апарату дванадцятипалої кишки в інтактних щурів. Вісник проблем біології і медицини. 2021;3(161):240-244.
10. Білянський ЛС. Пріоритетні напрямки відновних операцій на товстій кишці. Галицький лікарський вісник. 2016;23(3(1)):12-15.
11. Бойко ВВ, Гусак ІВ, Шевченко ОМ, Маметкулієв БР. Мікробіологічне дослідження вмісту колостом після обструктивних резекцій товстої кишки. Вісник Луганського національного університету. 2013;6:86-93.
12. Бойко ВВ. Застосування малоінвазивних втручань в хірургічному лікуванні новоутворів товстої кишки. Харківська хірургічна школа. 2018;2:98-101.
13. Бойко ВВ, Польовий ВП; Салютін РВ, Плегуча ОМ, Соловей ЮМ, Романовський МЯ. Синдром ентеральної недостатності у хірургічних хворих: об'єктивна реальність чи симптом хвороби. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2022;21(4):41-46.
14. Брюханова ТО, Наклечна ЩА, Бабенко ОВ. Сучасний стан проблеми та перспективи корекції виразкового коліту. Вісник проблем біології і медицини. 2023;3(170):28-39.
15. Буката ВВ, Дейкало ІМ. Стан системної мікроциркуляції у хворих із спайковою кишковою непрохідністю залежно від виду оперативних втручань. Шпитальна хірургія. 2018;1:10-16.
16. Бумейстер ВІ, Сікора ВЗ, Ярмоленко ОС, Приходько ОО. Особливості ремоделювання судин надниркових залоз за умов експериментальної гіперглікемії. Вісник проблем біології і медицини. 2023;1(168):301-308.

17. Важнича ОМ, Балюк ОЄ, Боброва НО. Оксидативний стрес: класична доктрина та її оновлення. Вісник проблем біології і медицини. 2023;2 (169):28-33.

18. Варивода ОЮ, Гутор ТГ. Ретроспективний аналіз локалізацій поліпозних уражень товстої кишки за результатами патологоанатомічних досліджень. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2018;17(1):43-47.

19. Вишневський ВА, Єфанов МГ, Казаков ІВ. Сегментарні резекції, віддалені результати при злоякісних пухлинах печінки. Український журнал хірургії. 2012;1(16):5-15.

20. Ганькова-Дуган ІВ, Кушнеров АІ. Комплексна ультразвукова діагностика портальної гіпертензії. Український медичний вісник. 2014;1:34-40.

21. Головатюк ЛМ. Роль етіологічних чинників у розвитку ушкоджень товстої кишки. Вісник морфології. 2015;2(26):421-473.

22. Головатюк ЛМ, Бондаренко ТЕ. Токсичний гепатит як фактор змін локальних імунних реакцій у слизовій оболонці товстої кишки при токсичному гепатиті. Український журнал медицини. 2017;2:7-11.

23. Гощинський ВБ, Домбровський ОА. Стан гуморального імунітету при експериментальній товстокишковій непрохідності. Вісник наукових досліджень. 2015;4:96-98.

24. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості кількісних морфофункціональних змін артерій товстої кишки при резекція об'ємів паренхіми печінки. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2020;3:66-71.

25. Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Процайло ОМ, Монастирська НЯ. Морфометрична оцінка структурної перебудови товстої кишки при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я.Ковальчука. 2020;4:24-28.



26. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості ремоделювання артеріального русла товстої кишки при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки. In: Abstracts of IV international scientific and practical conference Priority directions of science and technology development.; December 20-22, 2020. Kyiv; 2020. p. 115-118.

27. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ. Особливості структурної перебудови артерій товстої кишки при пост резекційній портальній гіпертензії. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів; 2020 жовт. 29-30. Тернопіль: Укрмедкнига; 2020. с. 27-28.

28. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ. Особливості ремоделювання лімфатичного русла товстої кишки при резекціях різних об'ємів печінки. В: Матеріали підсумкової LXIV наук.-практ. конф. Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2021 черв. 11. Тернопіль: Укрмедкнига; 2021. с. 175-176.

29. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Вікові особливості ремоделювання гемомікроциркуляторного русла товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Вісник проблем біології і медицини. 2021;1(159):201-204.

30. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Місцеві імунні реакції у товстій кишці в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;20(2):42-47.

31. Гнатюк МС, Монастирська НЯ, Татарчук ЛВ, Процайло ОМ, Ясіновський ОБ, Коноваленко СО. Морфометричні аспекти вивчення структур товстої кишки при резекціях різних об'ємів печінки. Морфологія. 2022;16(3):139-142.

32. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ, Коноваленко СО. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової

оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022;24(2):33-38.

33. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості локальних імунних реакцій у товстій кишці при резекції різних об'ємів паренхіми печінки. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2022;1:40-45.

34. Гнатюк МС, Вадзюк НС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричні аспекти вивчення особливостей ремоделювання мікросудин синовіальної оболонки колінного суглоба при діабетичній артропатії. Вісник проблем біології і медицини. 2022;3(166):355-363.

35. Грабовий ОМ. Питомий вміст ДНК у ядрах клітин і клітинна гетерогенність аденокарцином товстої кишки. Патологія. 2015;1:44-47.

36. Грицевич НР, Верещака ВВ, Берегова ТВ. Особливості гемомікроциркуляції кон'юктиви ока у жінок з метаболічним синдромом. Вісник проблем біології і медицини. 2022;3(166):147-159.

37. Грицуляк БВ, Грицуляк ВБ, Глодан ОЯ, Івасюк ІЙ, Микитин ТВ, Слущик ІЙ. Особливості гемодинаміки в яєчках та сперматогенез при бронхіальній астмі. Вісник проблем біології і медицини. 2022;3(166):364-370.

38. Дегтяр ЮМ, Бутенко ЛЛ, Шевчук ГЮ, Куртова ММ. Біоценоз кишечника в пацієнтів із виразковим колітом. Вісник проблем біології і медицини. 2023;2(169):353-359.

39. Дігтяр ВА, Савенко МВ. Інвагінація кишечника у дітей. Історія та сучасний стан проблем. Хірургія дитячого віку. 2019;1(62):75-81.

40. Дзигал ОФ, Грубнік ЮВ. Критерії ефективності виконання портокавального шунтування у хворих з портальною гіпертензією. Одеський медичний журнал. 2017;2:43-47.

41. Дзигал ОФ. Формування полісиндромної недостатності у хворих на цирроз печінки з портальною гіпертензією. Вісник наукових досліджень. 2017;2:88-92.

42. Дзигал ОФ, Грубник ЮВ, Савицький ІВ. Портокавальне шунтування як спосіб усунення портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки. Клінічна хірургія. 2017;8:31-33.

43. Дзюбановський ІЯ, Романюк ТВ. Сучасні підходи до хірургічного лікування синдрому портальної гіпертензії. Український журнал хірургії. 2014;1:128-133.

44. Джума КА. Вплив різних типів портокавального шунтування на стан імунної системи у дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії. Хірургія дитячого віку. 2019;2:41-49.

45. Диховична НЮ. Резекція печінки у живих родинних донорів в умовах низького центрального венозного тиску. Клінічна хірургія. 2010;5:24-28.

46. Довбинчук ТВ. Роль гістаміну в механізмах антибіотиквикликаних порушень транспортної функції епітелію товстої кишки. Фізіологічний журнал. 2016;62(1):95-101.

47. Дорогавцева ГА, Буцко ЄС, Голяка АГ. Випадок ендоваскулярного лікування вродженої артеріопортальної фістули печінки. Сучасна гастроентерологія. 2021;4 (120):38-44.

48. Поліщук ВТ, Дикий ОГ, Кудін ІП, Невмержицький ІМ, Мельник ВМ. Досвід лікування хворих на obturaційну гостру непрохідність товстого кишечника пухлинного генезу. Хірургічна перспектива : Всеукраїнський збірник наукових праць. 2011;1:67-71.

49. Дубровін ОГ. Безпосередні результати мезокавального шунтування у хірургічному лікуванні портальної гіпертензії у дітей. Клінічна хірургія. 2016;7:21-23.

50. Дусик АВ, Слободян ОМ, Костюк ГЯ. Морфологічні зміни в ділянці товсто-товстокишкового анастомозу в умовах стресу та після субсерозного введення тіотриазоліну. Клініч. анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(4):130-134.

51. Жежера РВ. Спленоренальне шунтування в лікуванні портальної гіпертензії у дітей. Архів клінічної медицини. 2014;2:42-44.
52. Журавльова ЛВ, Цівенко ОІ, Лахно ОВ. Рідкісне судинне ураження товстої кишки. Сучасна гастроентерологія. 2018;4:117-123.
53. Загоруйко ГЕ, Марциновський ВП, Гусаковська ТМ, Філатова ВЛ, Загоруйко ЮВ. Кінетика розвитку мікроциркуляторного русла міокарда комплексу (ЛШ+МШП) у процесі раннього постнатального онтогенезу у щурів. Вісник проблем біології і медицини. 2022;3(166):104-114.
54. Зіненко ДЮ, Твердохлеб ІВ. Печінкова мікроциркуляція та її роль у розвитку патологічних змін печінки при моделюванні гострого панкреатиту. Морфологія. 2019;13(2):18-26.
55. Зубарєв МГ. Резекція печінки у поєднанні з хіміотерапією в оптимізації лікування хворих на метастатичний колоректальний рак. Клінічна хірургія. 2010;7:5-11.
56. Євтушенко ДО, Тарабан ІА. Особливості відновлювальних операцій у хворих після обструктивних резекцій товстої кишки на тлі спайкової хвороби очеревини. Харківська хірургічна школа. 2017;2:130-132.
57. Іоффе ОЮ. Шляхи поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з некомпенсованою непрохідністю дистальних відділів лівої половини товстої кишки. Хірургія України. 2016;2:90-93.
58. Каштальян МА. Хірургічне лікування вогнепальних поранень товстої кишки. Одеський медичний журнал. 2017;3:15-18.
59. Козлов СН. Актуальні питання лікування хворих з портальною гіпертензією в умовах спеціалізованого центру. Шпитальна хірургія. 2013;4:58-60.
60. Колеснік ОО. Досвід виконання резекцій печінки у хворих на метастатичний колоректальний рак. Клінічна онкологія. 2015;2:14-17.

61. Колеснік ОО. Ішемічно-реперфузійне пошкодження печінки та його профілактика при великих резекціях печінки (огляд літератури). Клінічна онкологія. 2018;8(1):11-17.

62. Колеснік ОО, Лукашенко АВ, Зубарев МГ, Остапенко ЮВ. Двохетапна резекція печінки у хворої з метастазами нейроендокринної пухлини. Клінічна онкологія. 2017;3 (27):22-25.

63. Комолафе ДО, Філіппов ММ. Значення кисневої ємності крові для розвитку гіпоксії навантаження. Вісник проблем біології і медицини. 2023;3(170):158-167.

64. Кондратюк ВА. Роль ендovasкулярних методик ремоделювання печінки в хірургічній гематології. Ендovasкулярна нейроентгенхірургія. 2018;3 (25):3-36.

65. Красносельський МВ, Крутько СМ, Павлюченко ОС. Особливості інтенсивної терапії ентеральної недостатності у онкологічних хворих після мультиорганних операцій. Український радіологічний та онкологічний журнал. 2020;28 (1):34-39.

66. Кошарний АВ, Козлов СВ, Кошарний ВВ, Абдул-Огли ЛВ, Козловська ГО. Патогістологічні зміни тонкого кишечника в пізньому періоді після баротравми. Вісник проблем біології і медицини. 2021;2(160):258-261.

67. Кустрьо ВІ, Лангазо ОВ. Хірургічне лікування гострої obturaційної непрохідності товстого кишечника. Клінічна хірургія. 2014;11:17-19.

68. Кушкевич ІВ. Сульфатвідновлювальні бактерії кишечника людини II. Роль у розвитку захворювань. Біологічні студії. 2012;6(2):221-250.

69. Лизогуб ВС, Розова КВ, Бакуновський ОМ, Олійник ТМ, Дубинська СМ. Адаптаційні зміни системи кровообігу у спортсменів силових видів спорту. Вісник проблем біології і медицини. 2023;3(170):56-64.

70. Лук'янцева ГВ, Пастухова ВА, Ковальчук ОІ. Субмікроскопічні зміни гемокапілярів великих півкуль головного мозку, спричиненим

терміс\чним опіком. Вісник проблем біології і медицину. 2021;3(161):268-272.

71. Малюга СС, Лук'янцева ГВ, Бокуновський ОМ. Особливості змін роботи серця і центральної гемодинаміки у період раннього відновлення після стато-динамічного фізичного навантаження. Вісник проблем біології і медицини. 2022;3(166):482-491.

72. Малярська НВ, Калініченко МА. Ендотеліальна дисфункція як універсальний предиктор розвитку серцево-судинної патології та можливості її кореляції в практиці сімейного лікаря. Ліки України. 2017;1(207):38-41.

73. Матвеева Л. Нециротична портальна гіпертензія. Здоров'я України. 2016;24:56-57.

74. Матвійчук БО, Рачкевич СЛ, Матвійчук ОБ, Ретвинський ІА, Кавка МР. Гострий дивертикуліт товстої кишки-диференційована тактика хірургічного лікування. Харківська хірургічна школа. 2017;1:151-155.

75. Мельник ВМ, Хоруженко ДА. Прогнозування, профілактика та лікування неспроможності швів анастомозів при відновних операціях на товстій кишці. Хірургія України. 2016;4:55-60.

76. Мельник ВМ. Нові методи хірургічних операцій на товстій кишці. Клінічна хірургія. 2018;85(7):16-20.

77. Багрій ММ, Діброва ВА, Попадинець ОГ, Грищук ІМ. Методики морфологічних досліджень. Вінниця: Нова книга; 2016. 238 с.

78. Мішалов ВД, Чайковський ЮБ, Твердохлеб ІВ. Дотримання етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень. Методичні рекомендації. Київ: КМАПО імені П.П. Шупика; 2015. 140 с.

79. Милиця ММ. Профілактика неспроможності товстокишкових анастомозів при obturacійній непрохідності. Шпитальна хірургія. 2016;4:11-13.

80. Олексієнко ВВ, Білаш СМ. Морфологічні і морфометричні зміни в капілярах гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки ясен при

тривалій дії на них харчових добавок. Вісник проблем біології і медицини. 2022; 4(167):302-306.

81. Новицький ОВ. Результати лікування хворих з дивертикулярною хворобою товстого кишечника. Галицький лікарський вісник. 2016;23(3(2)):89-91.

82. Патент України №130468. Гнатюк МС, Татарчук МВ: винахідники. Спосіб моделювання пострезекційної портальної гіпертензії. 2018 груд. 10.

83. Пилипко ІВ. Стан судинного русла та паренхіми статевих залоз при моделюванні портальної гіпертензії у щурів. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2012;1:158-163.

84. Пилипко ІВ. Синдром портальної гіпертензії та механізми його розвитку при печінковій патології. Вісник наукових досліджень. 2015;4:7-10.

85. Пришляк АМ, Яворська СІ, Головата ТК, Ремінецький БЯ. Вплив чотирихлористого вуглецю на стан вільнорадикальних процесів організму щурів та морфологічні зміни у товстій кишці. 2017;19(2):78-82.

86. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної та експериментальної медицини. 2022;3:78-82.

87. Процайло О, Татарчук Л, Коноваленко С, Кріцак М, Ясіновський О, Монастирська Н. Макрометрична характеристика ободової кишки статевозрілих білих щурів. В: Матеріали XXIV міжнародного конгресу студентів і молодих вчених; 2020 квіт. 13-15. Тернопіль: Укрмедкнига; 2020. с. 249-300.

88. Процайло О, Татарчук Л, Свитац С. Кількісний морфологічний аналіз вікових змін гемомікроциркуляторного русла товстої кишки експериментальних тварин. В: Матеріали XXV міжнародного конгресу студентів і молодих вчених; 2021 квіт. 12-14. Тернопіль: Укрмедкнига; 2021. с. 323.

89. Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Ясіновський ОБ, Крицак МЮ. Особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла товстої кишки при резекції різних об'ємів печінки. В: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю YOUNG SCIENCE 2.0; 2020 листоп. 20. Київ; 2020. с. 106.

90. Радченко ОМ. Підходи до лікування хронічних запальних хвороб товстої кишки. Раціональна фармакотерапія. 2015;2:5-10.

91. Свірепо ПВ, Криворучко ІА, Ажгібесов КА. Вибір оптимальної тактики лікування хворих на обтураційну товстокишкову непрохідність пухлинного генезу. Харківська хірургічна школа. 2018;2:146-149.

92. Сидоренко БВ, Півторак КВ, Монастирський ВМ. Резекція печінки як стимул її регенерації при хронічних захворюваннях. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2022;26(2):339-343.

93. Сипливий ВО. Діагностика захворювань товстої кишки: оптимальний алгоритм підготовки. Хірургія України. 2017;2:35-38.

94. Скумс АВ. Лапароскопічна резекція печінки. Клінічна хірургія. 2010;11/12:93-97.

95. Скумс АВ, Шкабран ВП, Литвин ОІ, Міхальчевський ВП, Скумс АА. Лапароскопічна резекція печінки. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2015;19(23):50-55.

96. Татарчук ЛВ, Шульгай АГ, Гнатюк МС. Особливості енергозабезпечення м'язової оболонки клубової кишки при резекціях різних об'ємів печінки. Медична та клінічна хімія. 2018;20(4):11-16.

97. Татарчук ЛВ, Гнатюк МС. Зміни мікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(4):135-138.

98. Татарчук ЛВ. Кількісна морфологічна оцінка структурної перебудови артерій порожньої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. Вісник наукових досліджень. 2018;1:136-140.



99. Татарчук ЛВ. Особливості місцевих імунних реакцій у порожній кишці при пострезекційній портальній гіпертензії. Шпитальна хірургія. 2018;2:38-42.

100. Татарчук ЛВ. Морфофункціональна перебудова венозного русла клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії та її корекції. Шпитальна хірургія. 2018;4:50-55.

101. Твердохлеб ІВ, Шпонька ІС, Машталір МА. Прикладна біометрія для морфолога. Дніпро: Пороги; 2016. 226 с.

102. Федорак ВМ. Ультраструктурна характеристика ендокринних клітин товстої кишки в ранні терміни після резекції клубової кишки у щурів. Галицький лікарський вісник. 2010;17(2):108-111.

103. Форманчук ТВ. Проблема остаточного гемостазу в резекційній гематології. Biomedical and biosocial anthropology. 2015;25;233-237.

104. Шаєнко ЗО. Стан капілярної мікроциркуляції у хворих на цукровий діабет. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2022;3(79):40-46.

105. Шапринський ВО, Шалигін СМ. Оптимізація реконструктивно-відновлюючих операцій в хірургії товстої кишки. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2016;15(2):77-80.

106. Шапринський ВО, Феленштинський ЯП. Оптимізація реконструктивно-відновлюваних операцій на товстій кишці. Вінниця: Тов «ТВОРИ»; 2019. 140 с.

107. Шевчук ІМ. Хірургічне лікування хворих на гостру товстокишкову непрохідність. Шпитальна хірургія. 2015;4:44-47.

108. Шульга ДФ, Ткачук ОА, Чепіль ІВ. Клінічний випадок ускладненого перебігу дивертикульозу товстої кишки. Шпитальна хірургія. 2017;2:103-105.

109. Шульгай АГ, Татарчук ЛВ, Гнатюк МС. Ендогенна інтоксикація організму піддослідних тварин при ураженні порожньої кишки за умов

пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2018;20(3):21-26.

110. Шульгай АГ, Татарчук ЛВ, Гнатюк МС. Морфометричний аналіз особливостей ремоделювання структур клубової кишки при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки. Шпитальна хірургія. 2018;1:35-39.

111. Шульгай АГ, Татарчук ЛВ, Гнатюк МС. Стан слизової оболонки клубової кишки при резекціях різних об'ємів печінки. Вісник наукових досліджень. 2018;3:138-141.

112. Щербиніна МБ. 11-й перегляд Міжнародної класифікації хвороб. Хвороби тонкої та товстої кишок. Здоров'я України. 2017;2:49-52.

113. Храменко НІ. Порівняльна характеристика регіонарної гемодинаміки при невриті зорового нерву і передньої ішемічної нейропатії зорового нерву при гострому та хронічному перебігу хвороб. Вісник проблем біології і медицини. 2023;3 (170):291-304.

114. Черній ВІ, Колганова КА, Фрейгофер МВ. Застосування подовженої епідуральної анестезії в періопераційному періоді при великих резекціях печінки. Медицина неотложных состояний. 2018;6:119-124.

115. Чуклін СМ, Чуклін СС. Методи оцінювання портальної гіпертензії. Emergency Medicine. 2023;19(6):393-401.

116. Юрик ЯІ. Ендотеліальна дисфункція у щурів за умов експериментального синдрому тривалого стиснення. Вісник проблем біології і медицини. 2021;3(161):291-297.

117. Aftab K, Khurshid A, Fayyaz A, Jaboon I. Causes of portal hypertension in children. Professional Med J. 2021;28 (10):1489-1494.

118. Anikhindi S, Ranjan P, Kumar M, Mohan R. A prospective study of prevalence and predictors of cirrhotic cardiomyopathy and its role in development of hepatorenal syndrome. Journal of clinical and experimental hepatoology. 2021;11:25-31.

119. Bakirci S. The evaluation of nailfold videocapillaroscopy findings in patients with type 2 diabetes with and without diabetic retinopathy. *North Clin Istand.* 2018;6 (2):146-150.

120. Bilash SM, Koptev MM, Vynnyk NI, Pronina OM, Shylkina LM. Inflammation-related morphological alteration in the microvasculature. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.* 2021;21 (1):155-159.

121. Bilinskyi II. Morphological characteristics of changes of the duodenal wall during 14-56 days in the development of experimental streptozotocin diabetes mellitus. *Galician Medical Journal.* 2020;27(4): E2020413.

122. Bilinskyi II, Popovych YI, Fedorak VM. Morphological changes in neurons of the intramural duodenal apparatus in case of experimental streptozotocin-induced diabetes mellitus and stress. *Deutscher Wissenschaftsherold German Science Herald.* 2021;1:25-31.

123. Chavla A, Chavla R, Jaggi G. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum. *Indian J Endocrinol Metab.* 2016;20 (4):546-551.

124. Collinet A, Grimm P, Jacotot E, Julliand V. Biomarkers for monitoring the equine large intestinal inflammatory response to stress-induced dysbiosis and probiotic supplementation. *J Anim Sci.* 2022;100(10):268-280.

125. Cui J, Smolinski S, Liu F, Xu D, Dulaimy K, Irani Z. Incrementally expandable transjugular intrahepatic portosystemic shunts: Single-Center Experience. *Am J Roentgenol.* 2018;210:438-446.

126. Dastmalchian S, Aryafar H, Tavri S. Intravascular ultrasound guidance for TIPS Procedures. *AJR Am J Roentgenol.* 2022;219:634-646.

127. Helzberg JH, Henson JB, Muir AJ. Recent updates in preemptive transjugular intrahepatic portosystemic shunt for acute variceal bleeding. *Clin Liver Dis.* 2022;20:97-101.

128. Forman R, Bramhall M, Logunova L, Svensson-Frej M, Cruickshank SM, Else KJ. Eosinophils may play regionally disparate roles in influencing IgA(+) plasma cell numbers during large and small intestinal inflammation. *BMC Immunol.* 2016 May 31;17(1):12.
129. García-Pagón JC, Caca K, Bureau C, Laleman W. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *Engl J Med.* 2010;362:2370-2379.
130. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology.* 2017;65:310-335.
131. Guo XY, Liu XJ, Hao JY. Gut microbiota in ulcerative colitis: insights on pathogenesis and treatment. *Journal of digestive diseases.* 2020;21(3):147-159.
132. Jwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension. *Clin Liver Dis.* 2014;18:281-291.
133. Kayser C. Position article and guidelines 2018 recommendations of the Brazilian Society of rheumatology for the indication, interpretation and performance of nailfold capillaroscopy. *Adv Rheumatol.* 2019;59(1):5-10.
134. Keller F, Farsad K, Rüsçh J. The transjugular intrahepatic portosystemic shunt: technique and instruments. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2016;19:2-9.
135. Khanna R, Sarin S. Non-cirrothic portal hypertension-diagnosis and management. *J Hepat.* 2014;60:421-441.
136. Klonizakis M, Manning G, Lingam K, Donnelly R, Yeung JMCl. Effect of diabetes on the cutaneous microcirculation of feet in patients with intermitten claudication. *Clin Gemorheol microcirc.* 2015;61(3):439-444.
137. Kostouros A, Koliarakis I, Natsis K, Spandidos DA, Tsatsakis A, Tsiaoussi J. Large intestine embryogenesis: Molecular pathways and related disorders. *Int J Mol Med.* 2020;46(1):27-57.

138. Lamanna A, Mitreski G, Maingard J Owen A, Schelleman T, Goodwin M, et al. Ultrasound-guided portal vein puncture during Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt: Technique and experience of a quaternary liver transplant hospital. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2022;66:60-67.
139. Love KM, Barret EJ, Malin SK, Reusch JEB, Regensteiner JG, Liu Z. Diabetes pathogenesis and management: the endothelium comes of age. *J Mol Cell Biol.* 2021;13(7):500-512.
140. Lu Q, Leong S, Lee K, Patel A, Chua JMEr, Venkatanarasimha N, et al. Hepatic venous-portal gradient (HVPG) measurement: pearls and pitfalls. *J Radiol.* 2021;94 (1124):50-61.
141. Marieb E, Hoehn K. *Human Anatomy. Physiology.* London: Pearson; 2018. 1272 p.
142. Maldonado G, Guerrero R, Parredes C, Rias C. Nailfold capillaroscopy in diabetes mellitus. *Microvasc Res.* 2017;112:41-46.
143. Melnyk VM. Radical surgery for non-neoplastic colonic diseases. *Zaporozhye medical journal.* 2023;3(138):225-229.
144. Ponzio P. Transjugular intrahepatic porto-systemic shunt in cirrhotic patients with hepatorenal syndrome-chronic kidney disease. Impact on renal function. *Digestive and Liver disease.* 2021;9:8-14.
145. Pronina OM, Bilash SM, Kobeniak MM, Koptev MM, Pirog-Zakaznikova AV, Onipko VV, et al. Morphometric features of the structural components of the hemomicrocirculatory bed in the perivulnar region of the caecum in wound defect sutured with polyfilament suture material. *Wiadomości Lekarskie.* 2021;LXXIV(6):1382-1388.
146. Nesteruk SO, Hnatjuk MS, Fedoniuk LYa, Smachylo II, Krynyska IYa, Marushchak MI. The structural rearrangement of testicular arteries in case of chronic ethanol intoxication. *Хірургія дитячого віку.* 2023;4(81):81-86.

147. Rabei R, Mathevosian S, Tasse J, Madassery S, Arslan B, Turba U, et al. Primary constrained TIPS for treating refractory ascites or variceal bleeding secondary to hepatic cirrhosis. *Br J Radiol.* 2018;91(1083):4-9.

148. Nicoară-Farcău O, Han G, Rudler M, Angrisani D, Monescillo A, Torres F, et al. Effects of early placement of transjugular portosystemic shunts in patients with high-risk acute variceal bleeding: A meta-analysis of individual patient data. *Gastroenterology.* 2021;160(1):193-205.

149. Sabri S, Swee W, Turba U, Saad WEA, Park AW, Al-Osaimi AM, et al. Bleeding gastric varices obliteration with balloon-occluded retrograde transvenous obliteration using sodium tetradecyl sulfate foam. *J Vasc Interv Radiol.* 2011;22(3):309-316.

150. Schepis F, Vizzutti F, Garcia-Tsao G, Marzocchi G, Rega L De Maria N, et al. Under-dilated TIPS associate with efficacy and reduced encephalopathy in a prospective, non-randomized study of patients with cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* 2018;16(7):1153-1162.

151. Shigefuku R, Takahashi H, Watanabe T, Hattori N, Ikeda H, Matsunaga K, et al. Effects of endoscopic injection sclerotherapy for esophagogastric varices on portal hemodynamics and liver function. *BMC Gastroenterol.* 2022;22(1):350-356.

152. Silva-Junior G, Baiges A, Turon F, Torres F, Hernández-Gea V, Bosch J, et al. The prognostic value of hepatic venous pressure gradient in patients with cirrhosis is highly dependent on the accuracy of the technique. *Hepatology.* 2015;62(5):1584-1592.

153. Strain WD, Paldanins PM. Diabetes, cardiovascular disease and the microcirculation. *Cardiovasc Diabetol.* 2018;17(1):50-57.

154. Triantafyllou T, Aggarwal P, Gupta E, Svetanoff WJ, Bhirud DP, Singhal S. Polytetrafluoroethylene-covered stent graft versus bare stent in

transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Systematic review and meta-analysis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2018;28(7):867-879.

155. Verma N. Diabetic microcirculatory disturbances and pathologic erythropoiesis are provoked by desposition of amyloid-forming amylin in red blood cells and capillaries. *Kidney Int*. 2020;97(1):143-155.

156. Zipprich A, Winkler M, Seufferlein T, Dollinger M. Comparison of balloon vs. straight catheter for the measurement of portal hypertension. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32:1351-1356.

## ДОДАТОК А

### СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ:

1. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості кількісних морфофункціональних змін артерій товстої кишки при резекція об'ємів паренхіми печінки. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2020;3:66-71. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2020.v.i3.11391>
2. Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Процайло ОМ, Монастирська НЯ. Морфометрична оцінка структурної перебудови товстої кишки при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я.Ковальчука. 2020;4:24-28. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2020.4.11779>.
3. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Вікові особливості ремоделювання гемомікроциркуляторного русла товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Вісник проблем біології і медицини. 2021;1(159):201-204. DOI: 10.29254/2077-4214-2021-1-159-201-204.
4. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Місцеві імунні реакції у товстій кишці в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;20(2):42-47. DOI: <https://doi.org/10.24061/1727-0847.20.2.2021.17>
5. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної та експериментальної медицини. 2022;3:78-82. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2022.v.i3.13292>
6. Гнатюк МС, Монастирська НЯ, Татарчук ЛВ, Процайло ОМ, Ясіновський ОБ, Коноваленко СО. Морфометричні аспекти вивчення



структур товстої кишки при резекціях різних об'ємів печінки. Морфологія. 2022;16(3):139-142. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2022.3.139-142>

7. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ, Коноваленко СО. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022;24(2):33-38. DOI: 10.11603/mcch.2410-681X.2022.i2.13203

8. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості локальних імунних реакцій у товстій кишці при резекції різних об'ємів паренхіми печінки. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2022;1:40-45. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2022.1.12917>

9. Процайло О, Татарчук Л, Коноваленко С, Кріцак М, Ясіновський О, Монастирська Н. Макрометрична характеристика ободової кишки статевозрілих білих щурів. В: Матеріали XXIV міжнародного конгресу студентів і молодих вчених; 2020 квіт. 13-15. Тернопіль: Укрмедкнига; 2020. с. 249-300.

10. Процайло О, Татарчук Л, Свитак С. Кількісний морфологічний аналіз вікових змін гемомікроциркуляторного русла товстої кишки експериментальних тварин. В: Матеріали XXV міжнародного конгресу студентів і молодих вчених; 2021 квіт. 12-14. Тернопіль: Укрмедкнига; 2021. с. 3233.

11. Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Ясіновський ОБ, Кріцак МЮ. Особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла товстої кишки при резекції різних об'ємів печінки. В: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю YOUNG SCIENCE 2.0; 2020 листоп. 20. Київ; 2020. с. 106.

12. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості ремоделювання артеріального русла товстої кишки при

резекціях різних об'ємів паренхіми печінки. In: Abstracts of IV international scientific and practical conference Priority directions of science and technology development.; December 20-22, 2020. Kyiv; 2020. p. 115-118.

13. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ. Особливості структурної перебудови артерій товстої кишки при пост резекційній портальній гіпертензії. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів; 2020 жовт. 29-30. Тернопіль: Укрмедкнига; 2020. с. 27-28.

14. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ. Особливості ремоделювання лімфатичного русла товстої кишки при резекціях різних об'ємів печінки. В: Матеріали підсумкової LXIV наук.-практ. конф. Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2021 черв. 11. Тернопіль: Укрмедкнига; 2021. с. 175-176.

## ДОДАТОК В

### **Відомості про апробацію результатів дослідження:**

- міжнародний науковий конгрес студентів і молодих вчених (м. Тернопіль, 13-15 квітня 2020 р.) – *публікація*;
- міжнародний конгрес студентів і молодих вчених (м. Тернопіль, 12-14 квітня 2021 р.) – *публікація*;
- науково-практична конференція з міжнародною участю «YOUNG SCIENCE 2.0» (м. Київ, 20 листопада 2020 р.) – *публікація*;
- IV international scientific and practical conference «Priority directions of science and technology development» (м. Київ, 20-22 грудня 2020 р.) – *публікація*;
- Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів» (м. Тернопіль, 29-30 жовтня 2020 р.)- *усна доповідь, публікація матеріалів*;
- підсумкова LXIV науково-практична конференція (м. Тернопіль, 11 червня 2021 р.) – *стендова доповідь, публікація*.

## ДОДАТОК В.1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Проректор Тернопільського національного медичного університету  
 імені І.Я.Горбачевського МОЗ України,  
 д.мед.наук, професор  
 Іван Іванович Шульгай  
 06 2023 року



**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**  
 результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та  
 навчальний процес

1. **Пропозиція про впровадження:** «Особливості ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії».
2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Процайло Олександр Михайлович.
3. **Джерела інформації:**
  1. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3:78-82.
  2. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022; 2 (24):33-38.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії людини Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.
5. **Термін впровадження:** квітень-травень 2023 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес та науково-дослідну роботу кафедри.
7. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п.3):** використання результатів наукових досліджень сприяє детальному вивченню структурно-функціональних особливостей шлунково-кишкового тракту.
8. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
9. **Обговорено та затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 5 від 16.05, 2023 року.

**Відповідальний за впровадження:**

Завідувач кафедри анатомії людини Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,  
 д.мед.наук, професор Ілля Герасимюк

## ДОДАТОК В.2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної роботи  
Тернопільського національного медичного університету  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,  
професор

Аркадій Шульгай

06 2023 року

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та  
навчальний процес

1. **Прогнозиція про впровадження:** «Особливості ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії».
2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Процайло Олександр Михайлович.
3. **Джерела інформації:**
  1. Процайло ОМ, Гіатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3:78-82.
  2. Гіатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022; 2 (24):33-38.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра патологічної фізіології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.
5. **Термін впровадження:** квітень-травень 2023 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес та науково-дослідну роботу кафедри.
7. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п.3):** використання результатів наукових досліджень сприяє детальному вивченню структурно-функціональних особливостей шлунково-кишкового тракту.
8. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
9. **Обговорено та затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 5 від 31.05. 2023 року.

**Відповідальний за впровадження:**

Завідувач кафедри патологічної фізіології Тернопільського національного  
медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,  
д. мед. наук, професор

 Ольга Денефіль

## ДОДАТОК В.3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Проректор з науково-педагогічної роботи  
 Тернопільського національного медичного університету  
 імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,  
 д.б.наук, професор  
 Аркадій Шульгай  
 06 2023 року

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та  
 навчальний процес

1. **Прогнози про впровадження:** «Особливості ремоделювання структур товстої кишки в умовах постстрекційної портальної гіпертензії».
2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України; аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Процайло Олександр Михайлович.
3. **Джерела інформації:**
  1. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах постстрекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3:78-82.
  2. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов постстрекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022; 2 (24):33-38.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра гістології та ембріології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.
5. **Термін впровадження:** квітень-травень 2023 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри гістології та ембріології, в матеріали лекцій та практичних занять, у науково-дослідну роботу кафедри.
7. **Ефективність впровадження та критеріями, висловленими в джерелах інформації (п.3):** використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволить розширити знання студентів щодо детального вивчення морфологічних особливостей шлунково-кишкового тракту.
8. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
9. **Обговорено та затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 6 від 15.06.2023 року.

**Відповідальний за впровадження:**


Завідувач кафедри гістології та ембріології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,  
 д.б.наук, професор

Зоя Небесна

## ДОДАТОК В.4

**«ЗАТВЕРДЖУЮ»**  
 Проректор з наукової роботи  
 Тернопільського національного медичного  
 університету імені І.Я.Горбачевського МОЗ України  
 професор Кліщ І.М.

« 27 » 06 2023 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

**результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес**

**1.Пропозиція для впровадження:** «Особливості ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії».

**2.Установа розробника, автор:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії – Процайло Олексій Михайлович.

**3. Джерела інформації:**

3.1. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3: 78–82

3.2. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022; 2(24): 33-38.

**4. Базова установа, яка проводить впровадження:** ЦНДЛ Тернопільського національного медичного університету імені І.Я.Горбачевського МОЗ України.

**5.Форма впровадження:** в наукову роботу ЦНДЛ.

**6.Термін впровадження:** квітень-травень 2023 р.

**7. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п.3):** результати наукових досліджень дозволили розширити сучасні знання щодо структурно-функціональних змін органів травної системи.

**8. Зауваження, пропозицій:** не вносилися.

**9. Обговорено та затверджено на засіданні ЦНДЛ, протокол № 6 від 14.06, 2023 р.**

Завідувач ЦНДЛ Тернопільського національного медичного університету імені І.Я.Горбачевського МОЗ України  
 к.б.н., ст.н. с.

Ірина Андрійчук





## ДОДАТОК В. 5



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

**1. Пропозиція для впровадження:** «Особливості remodelювання структур товстої кишки в умовах постстрезекційної портальної гіпертензії».

**2. Установа розробника, автор:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії – Процайло Олексій Михайлович.

**3. Джерела інформації:**

3.1. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей remodelювання структур товстої кишки в умовах постстрезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3: 78–82

3.2. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов постстрезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022; 2(24): 33-38.

**4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії.

**5. Форма впровадження:** в навчальну та наукову роботу кафедри.

**6. Термін впровадження:** квітень-травень 2023 р.

**7. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п.3):** результати наукових досліджень дозволили розширити сучасні знання щодо адаптивної анатомії органів травної системи.

**8. Зауваження, пропозиції:** не вносилися.

**9. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри, протокол №12 від 12 серпня 2023 р.**

Завідувач кафедри нормальної анатомії  
Львівського національного медичного  
університету імені Данила Галицького,  
д.мед.н., професор

Лєся Матешук-Вацеба



## ДОДАТОК В. 6

**«ЗАТВЕРДЖУЮ»**

Перший проректор  
з науково-педагогічної роботи  
Львівського національного  
медичного університету  
імені Данила Галицького  
доц. Солоник І.І.



« 20 4р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, в наукову роботу та  
навчальний процес

**1.Пропозиція для впровадження:** «Особливості ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії».

**2.Установа розробника, автор:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії – Процайло Олексій Михайлович.

**3. Джерела інформації:**

3.1. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастиська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3: 78–82

3.2. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастиська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022; 2(24): 33-38.

**4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра оперативної хірургії з топографічною анатомією.

**5.Форма впровадження:** в навчальну та наукову роботу кафедри.

**6.Термін впровадження:** квітень-травень 2023 р.

**7. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п.3):** результати наукових досліджень дозволили розширити сучасні знання щодо адаптивної анатомії органів травної системи.

**8. Зауваження, пропозиції:** не вносилися.

**9. Обговорено та затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 9 від 6 квітня 2023 р.

Завідувач кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією.

Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького,  
д.мед.н., професор



Зоряна Масна.

## ДОДАТОК В. 7

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор закладу вищої освіти  
з науково-педагогічної роботи  
Буковинського державного  
медичного університету  
доц. Ігор GERUШ  
2023 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

**Пропозиція для впровадження:** «Особливості remodelювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії».

**Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії – Процайло Олександр Михайлович.

**Джерела інформації:**

1. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей remodelювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3: 78–82
2. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022; 2(24): 33-38.

**Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії ЗВО Буковинського державного медичного університету.

**Термін впровадження:** квітень-травень 2023 р.

**Форми впровадження:** введено у навчальний процес – у матеріали лекцій та практичних занять з анатомії людини, клінічної анатомії та оперативної хірургії, а також у науково-дослідну роботу кафедри.

Затверджено на засіданні кафедри (протокол № 17 від 28.04.2023 р.).

Завідувач кафедри анатомії,  
клінічної анатомії  
та оперативної хірургії

Буковинського державного  
медичного університету МОЗ України,  
доктор медичних наук, професор

Олександр СЛОБОДЯН

## ДОДАТОК В. 8

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Перший проректор ЗВО  
науково-педагогічної роботи  
Полтавського державного медичного університету

професор Валентин ДВОРНИК

14 червня 2023 року



**АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ**

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиція для впровадження:** особливості ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.
2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії – Процайло Олександр Михайлович.
3. **Джерела інформації:**
  - Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне вивчення особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3: 78–82.
  - Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія. 2022; 2(24): 33-38.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією Полтавського державного медичного університету.
5. **Термін впровадження:** квітень 2023 року – червень 2023 року.
6. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією ЦДМУ, в матеріали лекцій та практичних занять при вивченні циклу: «Клінічна анатомія органів заочеревенного простору», «Операції на кишечнику» у науково-дослідну роботу кафедри.
7. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити та поглибити знання студентів, щодо особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.
8. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
9. **Обговорено та затверджено на засіданні кафедри**, протокол № 20\* від 14 червня 2023 року.

Відповідальний за впровадження:  
завідувач кафедри анатомії з клінічною анатомією та  
оперативною хірургією ЗВО  
Полтавського державного медичного університету  
професор



**ПІДПИС ЗАСВІДЧУЮ**

Григорій БІЛІШ

Сергій БІЛІШ



## ДОДАТОК В. 9

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти в науковій роботі  
Вінницького національного медичного університету  
ім. М.І. Пирогова, д.мед.н., професор

  Олександр ВЛАСЕНКО  
«12 червня» 2023 року

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

**1. Пропозиція для впровадження:** Особливості ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

**2. Установа розробника, автор:** Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії – Процайло Олександр Михайлович.

**3. Джерела інформації:**

3.1. Процайло ОМ, Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Морфометричне з'ясування особливостей ремоделювання структур товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 3: 78-82

3.2. Гнатюк МС, Процайло ОМ, Татарчук ЛВ, Монастирська НЯ. Особливості порушень енергозабезпечення м'язової оболонки товстої кишки за умов пострезекційної портальної гіпертензії. Медична та клінічна хімія, 2022; 2(24): 33-38.

**4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії.

**5. Форма впровадження:** в навчальну та наукову роботу кафедри.

**6. Термін впровадження:** квітень-травень 2023 р.

**7. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п.3):** результати наукових досліджень дозволили розширити сучасні знання щодо адаптивної анатомії органів травної системи.

**8. Зауваження, пропозиції:** не вносилися.

**9. Обговорено та затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 6 від 12 червня 2023 р.

Завідувач кафедри оперативної хірургії  
та клінічної анатомії  
Вінницького національного медичного  
університету ім. М.І. Пирогова,  
д.мед.н., професор



Володимир ШВІТОРАК