

МОЗ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО»

На правах рукопису

ДАНІВ МАРИНА ВАСИЛІВНА

УДК61 1.342.143-018]-092

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР  
ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ  
В МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ

14.03.01 – нормальна анатомія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Науковий керівник:

Гнатюк Михайло Степанович

доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2011

## ЗМІСТ

	Стор.
Перелік умовних позначень.....	3
Вступ.....	4
Розділ 1. Сучасні погляди на структурно-функціональну перебудову дванадцятипалої кишки при різних змінах гемодинаміки (огляд літератури).....	10
1.1. Структура та функція дванадцятипалої кишки у дослідних тварин... 10	10
1.2. Особливості пошкодження дванадцятипалої кишки при різних порушеннях кровообігу.....	14
Розділ 2. Матеріали і методи дослідження.....	26
2.1. Матеріали досліджень.....	26
2.2. Методи досліджень.....	27
Розділ 3. Морфофункціональна характеристика дванадцятипалої кишки в дослідних тварин інтактних груп .....	31
3.1. Морфометрична та морфологічна характеристика неуразеної дванадцятипалої кишки у молодих білих щурів.....	31
3.2. Вікові особливості морфологічних та морфометричних змін дванадцятипалої кишки білих щурів.....	50
Розділ 4. Структурно-функціональні зміни у дванадцятипалій кишці при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу.....	69
4.1. Структурно-функціональні зміни у дванадцятипалій кишці молодих дослідних тварин при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу.....	70
4.2. Структурно-функціональні зміни у дванадцятипалій кишці старих білих щурів при гіпертензії в малому колі кровообігу.....	101
Розділ 5. Аналіз та узагальнення результатів.....	142
Висновки.....	152
Список використаних джерел.....	154
Додатки.....	179

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ДПК – дванадцятипала кишка

ДЗ – зовнішній діаметр

ДВ – внутрішній діаметр

ТМ – товщина медії

ІК – індекс Керногана

ОК – окуляр

ОБ – об'єктив

Н – ентропія

h – відносна ентропія

R – надмірність

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Різні ураження дванадцятипалої кишки нерідко зустрічаються в лікарській практиці і мають тенденцію до зростання [1, 39, 59, 188]. Так, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки виявляють у 6 – 15 % населення, а клініцисти не завжди задоволені результатами лікування даної патології [6, 69, 81, 180].

Дванадцятипалій кишці серед органів шлунково-кишкового тракту належить особливе місце у зв'язку з її надзвичайною роллю в процесі травлення. Даний орган є складовою частиною панкреатогепатобіліарної системи і при ураженнях печінки, жовчного міхура, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози він також втягується в патологічний процес [9, 14, 34, 43]. Дванадцятипала кишка до сьогоднішнього дня є предметом дослідження анатомів, гістологів, патологоанатомів, імунологів, ендокринологів, гастроентерологів [7, 10, 11, 36].

На сьогодні у всіх розвинутих країнах зростає відсоток населення похилого віку [148, 150, 213]. Відомо, що старіння суттєво знижує адаптаційні та резервні можливості організму, а перебіг уражень різних органів, в тому числі й дванадцятипалої кишки, у осіб похилого віку істотно відрізняється від їх проявів у молодих [42, 50, 59]. Водночас варто вказати, що на сьогодні не достатньо вивчений віковий морфогенез дванадцятипалої кишки [54, 75, 105, 109]. Необхідно також зазначити, що структура та функція дванадцятипалої кишки реагують на зміни гемодинаміки (артеріальна гіпертензія, венозне повнокрів'я) і при вказаних станах структурно-функціональні зміни вказаного органа досліджені не повністю [108, 133, 167, 176]. До кінця не з'ясовані вікові структурні зміни дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу, зростання якої спостерігається в останній час [108, 179], що обумовлено збільшенням патологій, які призводять до вказаного стану [63, 151, 175].

В останні десятиліття морфометрія все ширше застосовується в медико-біологічних дослідженнях. Слід зауважити, що морфометричні методи дають

можливість отримати кількісну характеристику фізіологічних та патологічних процесів, всебічно, глибоко та детально дослідити, адекватно та логічно пояснити їх [19, 55, 68, 115]. В той же час використання кількісних морфологічних методів вимагає правильного вибору етаназії експериментальних тварин, дотримання конкретних та однакових прийомів забору та фіксації матеріалу, стандартизації морфологічних методик [3, 48, 131]. Незважаючи на численні роботи, присвячені структурі неураженої дванадцятипалої кишки та її змінам при різних патологічних станах, комплексне морфометричне дослідження даного органа на всіх рівнях його структурної організації не проводилося [57, 83]. З'ясування наведених вище питань дозволить розширити сучасні уявлення про патогенетичні механізми розвитку уражень дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу. Необхідно також вказати, що теоретичні дослідження морфологічного плану дозволяють отримати цінний матеріал не тільки для найадекватнішого встановлення та уточнення механізмів патоморфогенезу уражених органів, а й визначити їх адаптаційні резерви та можливості коригуючих впливів [5, 20, 67, 186].

Наведене вище свідчить про доцільність вивчення вікового морфогенезу дванадцятипалої кишки та вікових особливостей структурно-функціональних змін у даному органі при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу.

#### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дисертація виконана відповідно до планів наукових досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського та є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією «Морфофункціональні основи адаптаційних процесів в серцево-судинній і травній системах при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу при різних коригуючих впливах» за № державної реєстрації 0104U004522. Здобувач є співвиконавцем вказаної науково-дослідної роботи.

Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ і АМН України «Морфологія людини» (протокол № 95 від 11 вересня 2009 р.).

**Мета дослідження.** Встановити закономірності ремоделювання структур дванадцятипалої кишки, її артеріального та мікрогемодинамічного русла у тварин різних вікових груп в умовах експериментальної пострезекційної легеневої гіпертензії.

**Завдання дослідження.** Для досягнення поставленої мети потрібно вирішити наступні задачі:

1. Вивчити принципи структурно-функціональної організації непошкодженої дванадцятипалої кишки білих щурів в залежності від віку.

2. Дослідити та систематизувати вікові структурно-функціональні варіанти адаптаційних змін дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу.

3. З'ясувати особливості впливу артеріальної гіпертензії в малому крові кровообігу на морфофункціональну перебудову артеріального та мікрогемодинамічного русла досліджуваного органа.

4. Вияснити характер перетворень м'язової оболонки дванадцятипалої кишки експериментальних тварин при артеріальній гіпертензії в малому крові кровообігу.

*Об'єкт дослідження:* ремоделювання структур дванадцятипалої кишки та її кровоносного русла при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу у дослідних тварин різного віку.

*Предмет дослідження:* вікова анатомія структур дванадцятипалої кишки та їх ремоделювання при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу.

*Методи дослідження :* гістологічні, гістохімічні, електронно-мікроскопічний – для вивчення закономірностей вікової структурної організації неураженої та ураженої дванадцятипалої кишки; ін'єкційний – для встановлення змін архітекtonіки мікрогемодинамічного русла досліджуваного органа; морфометричний – для визначення кількісної морфологічної оцінки вікових закономірностей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки та

при змодельованій патології; математичний і статистичний – для об'єктивізації та інформативності отриманих кількісних даних.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше за допомогою комплексу гістологічних, гістохімічних, ін'єкційних, електронно-мікроскопічних та морфометричних методів встановлено, що структурна організація неураженої дванадцятипалої кишки, її артеріального та гемомікроциркуляторного русла залежить від віку дослідних тварин. При цьому з'ясовано, що морфометричні показники досліджуваного органа, просторові параметри судинного русла у старих білих щурів є іншими порівняно з молодими, у них виявлено менш значне кровопостачання досліджуваного органа та наявність атрофічних процесів. Встановлено, що артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до вираженої морфологічної перебудови дванадцятипалої кишки на всіх рівнях її структурної організації, а ступінь прояву виявлених структурних змін залежить від віку дослідних тварин та компенсації або декомпенсації серцевої діяльності при змодельованій патології.

**Практичне значення одержаних результатів.** Отримані результати дозволяють поглибити знання про варіабельність структурно-функціональної організації неушкодженої дванадцятипалої кишки на всіх морфологічних рівнях, встановити залежність її від віку та особливостей порушень гемодинаміки, виявити та уточнити морфометричні критерії адаптації та дизадаптації досліджуваного органа при його ураженнях в умовах артеріальної гіпертензії в малому колі кровообігу. Результати досліджень сприяють глибшому вивченню та розумінню механізмів пато-, морфо- і танатогенезу уражень дванадцятипалої кишки при пострезекційній легеневій гіпертензії та дають нову теоретичну основу у плані патогенетичних втручань для попередження та пом'якшення небажаного спрямування дизадаптаційних процесів. Отримані нові науково обґрунтовані результати роботи можуть бути використані в навчальному процесі вищих медичних навчальних закладі при читанні лекцій та при проведенні практичних занять, при написанні посібників

та монографій з анатомії, топографічної анатомії. патологічної анатомії, гастроентерології, геронтології та геріатрії.

Основні положення та висновки наукової роботи впроваджені в навчальний процес на кафедрі анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету, кафедрі анатомії людини ім. М.Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету, кафедрі анатомії людини Медичного інституту Сумського державного університету, кафедрі анатомії людини Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, кафедрі оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кафедрі нормальної анатомії Запорізького державного медичного університету, а також в практичну роботу відділення дитячої патології Тернопільського обласного патологоанатомічного бюро.

**Особистий внесок здобувача.** Автором самостійно проведений патентний пошук, аналіз літератури з досліджуваної проблеми, постановка мети та завдань дослідження, розроблена програма наукових досліджень, здійснено відпрацювання адекватних моделей та методик. Отримані, оброблені, описані та узагальнені результати досліджень, оформлена дисертація, сформульовані висновки. У опублікованих наукових працях реалізовані наукові ідеї дисертації. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, участь автора є основною. У тій частині актів впровадження, що стосується науково-практичної новизни, викладено дані автора, отримані в процесі виконання дисертаційного дослідження.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертаційної роботи оприлюднені на XII та XIII Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2008, 2009), науково-практичній конференції «Доказова медицина та удосконалення охорони здоров'я в Україні» (Тернопіль, 2008), науково-практичній конференції «Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та патології» (Тернопіль, 2009), науково-практичних конференціях «Довкілля та здоров'я» (Тернопіль, 2009,



2010), науково-практичній конференції «Актуальні проблеми сучасної медицини» (Полтава, 2009), науково-практичній конференції «Актуальні проблеми морфології» (Тернопіль, 2010), науково-практичній конференції, присвяченій пам'яті професора Б.В. Шутки «Прикладні аспекти морфології» (Івано-Франківськ, 2010).

**Публікації.** Результати наукових досліджень, що містить дисертація, опубліковані у 12 наукових працях, у тому числі: 3 статті у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 9 тез доповідей конгресів та конференцій.

## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНУ ПЕРЕБУДОВУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ РІЗНИХ ЗМІНАХ ГЕМОДИНАМІКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

#### 1.1. Структура та функція дванадцятипалої кишки у дослідних тварин

Ураження дванадцятипалої кишки нерідко зустрічається у клінічній практиці. Так, у структурі захворювань органів шлунково-кишкового тракту виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки займає провідне місце і вражає 6-15 % населення. Необхідно відмітити, що протягом останніх десятиліть частота даної патології та її ускладнень не зменшуються [33, 111, 113, 150].

У людини дванадцятипала кишка починається ампулою (цибулиною) від воротаря шлунка і закінчується дванадцятипалопорожнистим вигином, переходячи у порожню кишку. Довжина її приблизно сягає 25-30 см і вона підковоподібно охоплює головку підшлункової залози. Цей порожнистий орган займає важливе місце у травній системі. В дванадцятипалій кишці під дією кишкового соку, жовчі, ферментів підшлункової залози починається розчеплення поживних речовин до білків, жирів, вуглеводів. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки утворює циркулярні або спіральні складки, основою яких є підслизова основа. На поверхні слизової оболонки на складках та між ними локалізовані дрібні випинання у вигляді листочків, або пальчиків, які називають кишковими ворсинками. Основу ворсинок складає власна пластинка. М'язова пластинка слизової оболонки та підслизової основи у ворсинки не проникає. Між ворсинками знаходяться крипти. Недиференційовані циліндричні клітини утворюються в глибині крипт і потім поступово мігрують до вершини ворсинок. Таке переміщення відбувається протягом 24-36 годин і за цей час такі клітини дозрівають та досягаючи вершини стають

повністю сформованими ентероцитами. Всмоктування поживних речовин відбувається в основному у верхній частині ворсинки, а секреторні процеси в криптах. Серед епітеліальних клітин слизової оболонки, що виконують функцію всмоктування, локалізовані також келихоподібні клітини, які забезпечують вироблення кишкових соків та слизу. Ще одна група залоз у дванадцятипалій кишці локалізована у підслизовій основі. Третій тип залоз у дванадцятипалій кишці – це кишкові крипоти. Кровопостачання ворсинок названого органа особливе. Воно здійснюється із артеріол, що йдуть від слизового та підслизового сплетень. У ворсинках проходять дві артеріоли. Артерія ворсинки направляє до верхівки, де вона розділяється на дві гілки, що називаються краєвими судинами, або аркадними артеріолами (маргінальні капіляри) [24, 79, 116, 180]. Електронно-мікроскопічно в цих судинах виявляються фенестри, що свідчить про те, що вони виконують обмінну функцію. Нерідко одна з краєвих гілок переходить безпосередньо у венулу при допомозі артеріоло-венулярних анастомозів. Останнє є фізіологічним функціональним пристосуванням у тонкій кишці для направленої регуляції кровотоку в залежності від періодів травлення чи голодування. Центральна судина звивиста і це залежить від скорочення ворсинки в апікобазальному напрямку. Кровоносні капіляри локалізовані біля базальної мембрани епітеліоцитів, їх ендотелій стоншений і фенестрований, має трансендотеліальні канали, які містять чисельні міхурці. Фенестри локалізуються частіше на стороні, яка повернена до епітелію, а ядро на протилежній стороні. Ендотеліоцити кровоносних судин через міоендотеліальні щілинні контакти впливають на мембранний потенціал гладком'язових клітин судинних стінок і таким чином можуть приймати участь в регуляції судинного тону та системного і органного кровообігу [104, 105, 118]. За даними різних авторів [20, 43, 58, 106] щільність судинної сітки найбільш виражена у слизовій оболонці та підслизовій основі травного каналу.

Венозна система дванадцятипалої кишки починає формуватися в ділянці ворсинок, де локалізовані дві, а інколи три венули. Вони формують у рихлій

клітковині власної пластинки базальне венозне сплетення. Підслизове венозне сплетення характеризується вираженим поліморфізмом [2, 28, 35].

Серед різних факторів і причин, що сприяють виникненню уражень стінки дванадцятипалої 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 дванадцятипалої кишки. Твердження про те, що судинна теорія відіграє основну роль в патоморфогенезі пошкоджень досліджуваного органа підтримують багато дослідників [23, 107, 135, 186]. При цьому слід зазначити, що різні порушення кровообігу дванадцятипалої кишки часто моделюються з використанням дослідних тварин і вивчаються у експерименті [56, 67, 100, 143].

Морфологи давно і не рідко цікавляться структурною організацією судинного русла дванадцятипалої кишки (артерії, вени, ланки мікрогемоциркуляторного русла).

Так, А. Г. Шульгай [165, 166, 167, 168] досліджуючи ангиографічно, гістологічно, електронно-мікроскопічно судини тонкої кишки у безпородних собак, встановив, що артеріальне русло досліджуваного органа характеризується асиметричністю галужень, забезпечуючи високий рівень судинної спроможності та кровопостачання структур кишкової стінки. Його дослідження також стверджують, що до морфологічних структур судинних стінок, які здатні регулювати кровообіг у оболонках тонкої кишки відносяться субінтимально та субадвентиційно локалізовані пучки поздовжньо та косо-поздовжньо орієнтовані гладком'язові клітини, м'язово-еластичні сфінктери в устях досліджуваних судин. До регулюючих кровообіг судинних структур він також відносить клапани, що розташовані в місцях злиття внутрішньо кишкових вен. У своїх дослідженнях названий вище автор стверджує, що висока симетричність формування венозного русла забезпечує руйнування відбитих на галуженнях хвиль кров'яного пропульсивного тиску і тим самим

попереджує їх деформуючий вплив на судинну стінку, що є одним з головних факторів повноцінної стабілізації органного кровобігу.

М.С.Гнатюк та Л.Т.Виклюк [51] досліджували особливості структурної організації дванадцятипалої кишки у практично здорових статевозрілих білих щурів-самців в залежності від типів вегетативного гомеостазу організму. При цьому використовували комплекс морфологічних (гістологія, гістохімія, електронна мікроскопія, імуногістохімія, морфометрія) методів дослідження. Авторами встановлено, що структурна організація неураженої дванадцятипалої кишки у дослідних тварин залежить від особливостей вегетативної регуляції. Виявлено, що деякі досліджувані морфометричні параметри непошкодженої дванадцятипалої кишки у білих щурів самців відрізнялися між собою. Вказані вище дослідники встановили, що товщина слизової, м'язової оболонки, довжина, ширина ворсинок, глибина та ширина крипт у неураженій дванадцятипалій кишці мали найвище числове значення при домінуванні симпатичного відділу автономної нервової системи, а найменші параметри досліджуваних структур дванадцятипалої кишки були у експериментальних тварин, де переважали парасимпатичні впливи. Варто також вказати, що структурний гомеостаз на органному, тканинному та клітинному рівнях досліджуваного органа у білих щурів з різними типами вегетативної регуляції був стабільним, що підтверджувалося відносними морфометричними параметрами (підслизово-слизовий, підслизово-м'язовий, стромально-міоцитарний індекси, ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах та ендотеліоцитах).

Морфометричними методами також виявлено, що в найоптимальніших умовах кровопостачання знаходилася дванадцятипала кишка у білих щурів з домінуванням парасимпатичного відділу автономної нервової системи, де просвіт артерій переважав на 4,6 – 5,0 % порівняно з дослідними тваринами, де виявлено нормотонічний тип регуляції. У практично здорових досліджуваних тварин найнижча пропускна здатність артерій дрібного калібру непошкодженої дванадцятипалої кишки виявлена при переважанні симпатичного відділу автономної нервової системи.

Гістологічними, морфометричними та електронно-мікроскопічними методами досліджували дванадцятипалу кишку у інтактних білих щурів також інші автори [98, 169, 170, 171, 172]. При цьому вказані вище дослідники морфометрично вивчали товщину слизової оболонки досліджуваного органа, товщину підслизової основи, м'язової та серозної оболонок, товщину власної пластинки слизової оболонки і м'язової пластинки слизової оболонки, глибину та ширину просвіту крипт, висоту стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою. Вказані автори в інтактних дослідних тварин не досліджували співвідношень між просторовими характеристиками перерахованих вище структур дванадцятипалої кишки, не звертали вони також уваги на судинне русло цього важливого органа травної системи.

Важливими та інформативними є дослідження, присвячені анатомічним особливостям дванадцятипалої кишки в нижньому поверсі черевної порожнини в ранньому періоді онтогенезу людини [7, 36, 37, 38]. Вказані вище дослідники за допомогою сучасних морфологічних методів визначали індивідуальну анатомічну мінливість та хронологічну послідовність просторово-часових перетворень частин дванадцятипалої кишки в нижньому поверсі черевної порожнини в плодовому та ранньому постнатальному періодах онтогенезу людини. Вказаними вище дослідниками встановлено, що у новонароджених частіше всього спостерігається кільцеподібна форма дванадцятипалої кишки. Частота U-подібної форми кишки збільшується на протязі 6-7 місяців, а С-подібної на 8-9 місяці. Вони також вказали, що для С- та U- подібних форм дванадцятипалої кишки характерна скелетотопічна мінливість.

## **1.2. Особливості пошкодження дванадцятипалої кишки при різних порушеннях кровообігу**

Структурна перебудова дванадцятипалої кишки при різних порушеннях кровообігу вивчалася багатьма дослідниками [13, 45, 46, 85]. Так, И.В Козлова і Е.П.Чумак [85] вказують, що у хворих на хронічну обструктивну хворобу

легень зустрічаються ураження шлунка і дванадцятипалої кишки. До механізмів пошкодження гастродуоденальної зони при хронічній обструктивній хворобі легень відносять гіпоксію і гіперкапнію, які виникають при вказаній патології і призводять до виражених порушень мікроциркуляції, а також до ендокринного дисбалансу [93, 154, 161]. Деякі дослідники [156, 161] вказують, що важливим фактором, який впливає на стан слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки на фоні хронічної обструктивної хвороби легень є гормональна терапія на фоні загострень вказаної патології. Майже всі перераховані вище дослідники вказують, що при названій патології спостерігаються великі розміри виразкових дефектів в шлунку та дванадцятипалій кишці порівняно з есенціальною виразкою. Вказані автори вважають, що ерозивно-виразкове ураження названих органів травної системи на фоні хронічної обструктивної хвороби легень є не тільки результатом поразення слизової оболонки на фоні дисбалансу локальних факторів «агресії» та «захисту», але і наслідком зриву адаптації, змін системного та місцевого імунітетів та аутоімунних механізмів. Варто також зазначити, що при послабленні клітинного імунітету і підвищення рівнів прозапальних цитокінів на фоні тканинної гіпоксії знижується регенераторна здатність слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, активно підтримується запальний процес, що служить базою формування виразкових дефектів [19, 60, 178].

Інші автори [31, 133] вказують, що у 70 % пацієнтів, які поступають на операцію в ургентному порядку виявляють ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертонію, у 12,5 % – хронічну обструктивну хворобу легень, у 3,2 % виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, у 3,8 % – захворювання ендокринної системи, у 5,5 % – цукровий діабет, 5,0 % – пієлонефрит. За даними В.Х. Василенко [31] основним механізмом виразкоутворення є розлади гемодинаміки (порушення мікроциркуляції в артеріолах стінок шлунка та дванадцятипалої кишки), парез гладкої мускулатури, викид гормонів кіркової речовини надниркових залоз, які

запускають порочні кола. Існує також думка, що в основі гастродуоденальних виразок при гіпертонічній хворобі лежать суттєві порушення гемодинаміки, які проявляються за типом «гіпертонічної ангіопатії» [61, 62].

Деякі дослідники [10, 11, 45, 46], вивчаючи дванадцятипалу кишку при артеріальній гіпертензії в органах шлунково-кишкового тракту виявляли атрофічний гастрит, дуоденіт, які супроводжувалися ерозивним ураженням слизових оболонок. При цьому особливостями морфологічної картини були значні порушення мікроциркуляції у слизовій оболонці, які характеризувалися вираженим розширенням венул деколи і капілярів із внутрішньосудинними стазами, тромбозами, змінами судинної стінки та аневризмами мікросудин.

Особливо розповсюдженими описані зміни проявлялися при поєднанні виразкової хвороби з гіпертензією у малому та великому колах кровообігу. При цьому відмічалось значне ураження слизових оболонок з несприятливим перебігом гастродуоденальної патології [22, 66, 80]. Варто також вказати, що за даними ВООЗ ерозивно-виразкові ураження шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень є однією з найбільш розповсюджених патологій органів травлення [10, 11, 151]. Відомо також, що від 5,0 до 7,5 % населення страждає від поєднання вказаних вище захворювань [187]. Згадані вище автори пишуть, що важливу роль у виникненні запального процесу в слизових оболонках шлунку, дванадцятипалої кишки і бронхах відіграють процеси окислювальної модифікації білків, які призводять до підвищення чутливості білків до протеолізу, а також до переходу ферментів у каталітично негативні і більш термолабільні форми [195]. Необхідно зазначити, що ці зміни не тільки порушують кровопостачання слизових оболонок, а також є причиною виникнення тканинної гіпоксії, виражених трофічних порушень і змін систем гуморальної регуляції [84, 174]. Вважається, що важливу роль у розвитку уражень шлунка та дванадцятипалої кишки відіграють інфікування гастродуоденальної системи *Helicobacter pylori*, контакт із ксенобіотиками, важка фізична праця, радіація, генетична схильність, вік, стать, імунні,



метаболічні, мікроциркуляторні порушення, зниження резистентності слизових оболонок та інші [30, 39, 66, 90]. Важливе місце при цьому відводиться мікроциркуляторним порушенням, які призводять не тільки до гіпоксії, а й до істотного зниження ефективності захисних факторів слизових оболонок [28, 77, 146]. Вказані вище дослідники вважають, що стан мікроциркуляції є одним із провідних критеріїв, що забезпечують гастропротекцію, оскільки, адекватний кровообіг сприяє вираженому захисту слизових оболонок шлунка і дванадцятипалої кишки. В клініці та експерименті достовірно підтверджено, що гастродуоденальна ішемія є вагомим фактором ульцерогенезу [81, 82, 83, 100].

Досліджуючи зміни в судинному руслі та стінці тонкої кишки, А.Г. Шульгаєм [165, 166, 167, 168] було встановлено, що при механічній жовтяниці настають розлади гемодинаміки у портальній системі, які супроводжуються підвищенням венозного тиску, зниженням магістрального кровообігу у ворітній вені та верхній брижовій артерії, зменшенням об'ємної швидкості органного кровотоку в усіх частинах тонкої кишки. При цьому характер адаптаційно-компенсаторних процесів у оболонках тонкої кишки залежить від тривалості механічної жовтяниці та проявляється структурними змінами артерій, мікрогемодинаміки русла та вен досліджуваного органа. Вказаним автором виявлено, що портальна гіпертензія призводить до збільшення судинного опору в венах та артеріях тонкої кишки. При цьому зменшується ємність артерій тонкої кишки, збільшується їх відносна довжина та кути галуження. При портальній гіпертензії венозне русло тонкої кишки розширюється, зменшується відносна довжина венозних трійників і коефіцієнт злиття вен, зростає симетрія кутів формування вен. Морфофункціональні зміни у стінках кровоносних судин в динаміці розвитку механічної жовтяниці виявляються вже у ранні терміни (до 7 діб) набряково-інфільтративними процесами, які доповнюються гіперпластично-гіпертрофічними змінами гладком'язових клітин (від 7 до 14 діб тривалості портальної гіпертензії), при довготривалій обструкції жовчних шляхів приєднуються процеси

склерозування. Порушення мікроциркуляції при цьому у стінці тонкої кишки проявлялося зменшенням просвіту артеріол, розширенням капілярів та венул, зниженням щільності судин мікрогемодинамічного русла та склерозом перикапілярних просторів. При портальній гіпертензії, яка має місце при механічній жовтяниці, виникає набряк та клітинна інфільтрація оболонок досліджуваного органа, яка в кінцевому результаті призводить до дистрофічних та некробіотичних з наступним розвитком склеротично-атрофічних явищ в стінці тонкої кишки. При цьому зменшується висота ворсинок та поверхневого епітелію, збільшення ширини ворсинок та крипт. В умовах обтураційного холестазу виникають дистрофічні зміни нервово-м'язових комплексів кишкової стінки, які призводять до пригнічення збудливості та розладів моторики кишки.

Варто зазначити, що в останні роки в медичній науковій літературі появились повідомлення про регулюючій дії оксиду азоту (NO) на тонус судин. Вказаний фактор синтезується переважно в ендотелії судин під впливом біологічно активних речовин і є нітрузо-речовиною, активним компонентом якої виступає оксид азоту [42, 84, 106]. Оксид азоту призводить до розслаблення гладкої мускулатури судин і таким чином зберігає проникливість слизової оболонки при ішемії. Наприклад, посилена генерація оксиду азоту при крововтраті забезпечується активацією конститутивної NO-синтази, яка локалізована в основному в ендотелії судин. Джерелом оксиду азоту може бути також нейронельна NO-синтази, локалізована в нервових закінченнях, які інервують тонку кишку. Інші автори також встановили, що у м'язовій оболонці неураженої тонкої кишки білих щурів, яка характеризується високим вмістом адренергічних рецепторів, рівень оксиду азоту значно нижчий порівняно із слизовою оболонкою вказаного органа [103, 106, 117].

Відомо також, що потік крові в органі регулюється здебільшого на рівні дрібних артерій, значно меншу роль у регуляції кровопостачання органа відіграють великі артеріальні стовбури [4, 41, 42]. До найважливіших механізмів контролю мезентеріального току крові належать симпатичний

відділ вегетативної нервової системи, гуморальні та місцеві фактори. Симпатичний відділ вегетативної нервової системи не тільки відіграє важливу роль у підтриманні судинного тону, але є також посередником у звуженні судин. Тоді як бета-адренергічна стимуляція спричиняє вазодилатацію, а черевна порожнина особливо багата цими рецепторами. Гуморальні фактори, що регулюють потік крові включають катехоламіни, ренін-ангіотензинову систему та вазопресин. Необхідно також вказати про важливу роль судинного ендотелію, як джерела досить потужних вазоактивних засобів, типу вазодилататора оксиду азоту та вазоконстриктора ендотеліну. Відомо, що названі фактори (оксид азоту, ендотелін) можуть суттєво змінити кровопостачання кишок, але в той же час їх роль у розвитку уражень дванадцятипалої, порожньої, клубової та товстої кишок до кінця не вияснена [63, 188].

Необхідно також вказати, що незважаючи на досягнення сучасної медичної науки різні ураження дванадцятипалої кишки повільно зростають навіть у країнах з високим рівнем розвитку економіки [6, 29, 89, 111]. При цьому частота таких ускладнень виразкової хвороби шлунка, як шлунково-кишкова кровотеча, перфорація не мають тенденції до зниження. На наш погляд важливим моментом є також те, що переважна більшість пацієнтів з патологією дванадцятипалої кишки – це особи працездатного віку, тобто, це проблема не тільки медична, але й соціальна [8, 26, 27, 126, 127, 128, 149].

Лікування захворювань дванадцятипалої кишки, особливо виразкової хвороби на сучасному етапі базується на етіопатогенетичних чинниках хвороби [12, 16]. Пошук етіологічних факторів і механізмів патогенезу уражень цього важливого органа має давню історію. На різних етапах розвитку медичної науки провідні вчені та клініцисти намагалися знайти причини виразкоутворення в дванадцятипалій кишці та за її межами, виявити певні закономірності між ульцерогенезом та іншими патологічними станами організму. Серед чисельних теорій патогенезу виразки дванадцятипалої кишки найчастіше згадуються кислотно-пептична, гормональна та інфекційна. Деякі

автори вважали, що виразкова хвороба виникає внаслідок порушень гіпоталамічної регуляції трофіки та функціональної діяльності шлунка. Досить популярною була теорія стресу Сельє, згідно якої негативні емоції викликають в організмі захисні реакції, які проходять у 3 етапи – тривоги, резистенції та виснаження і реалізуються через систему взаємовпливів гіпофізу та кіркової речовини надниркових залоз. Надмірна сила подразнюючих факторів викликає порушення захисних реакцій слизової оболонки та веде до формування виразки.

Відомо, що на початку ХХ століття були відкриті основні гуморальні чинники шлункової секреції: гістамін, гастрин, ацетилхолін. Слід підкреслити при цьому, що провідна роль перерахованих факторів у стимуляції другої, нейрогуморальної фази секреції була виявлена лише у середині минулого століття. Ці відкриття призвели до поширення нейроендокринної теорії виразкоутворення. Резистентність слизових оболонок шлунково-кишкового тракту підтримують також простагландини і безумовно вони відіграють певну роль у формуванні виразок [102, 114, 119].

За даними багатьох дослідників провідна роль у розвитку виразкової хвороби дванадцятипалої кишки належить інфекційному агенту – грам негативній неспороутворюючій бактерії *Helicobacter pylori*, яка висівається у 90 % хворих, що страждають на дану патологію. Встановлено, що при інвазії вказаної бактерії виникає підвищення концентрації гастрин-релізінг фактора та, відповідно, збільшенню секреції гастрину, зменшення кількості D-клітин в антральному відділі шлунка та зниженню концентрації соматостатину, зростанню кислото-продукції. *Helicobacter pylori* здійснює муколітичну дію, провокує шлункову метаплазію в дванадцятипалій кишці шляхом прискорення моторики вихідного відділу шлунка, сприяє виникненню “кислотного удару” внаслідок масивного скидання шлункового вмісту, гальмує репаративні процеси. При контамінації даним збудником дванадцятипалої кишки формуються келоїдні, грубі рубці, що призводить до стенозування кишки, порушення її моторної та евакуаторної функції [32, 143, 144].

В той же час ряд авторів [152] вважають, що виразкова хвороба – це гастроентерологічне, а не інфекційне захворювання, а вказана бактерія є важливим фактором патогенезу даної патології в основному локального рівня. При цьому варто підкреслити, що добова, сезонна і річна циклічність проявів симптомів виразкової хвороби, характерна локалізація пептичної виразки по передній та задній стінках цибулини дванадцятипалої кишки, майже цілковита відсутність її в ретробульбарному відділі, виникнення рецидивів пептичної виразки після її загоєння свідчать проти інфекційної теорії. Відомо також, що кислотно-пептична агресія може призвести до ульцерогенезу і при відсутності *Helicobacter pylori* [15, 95, 184].

Нормалізація гемодинаміки та забезпечення пульсової хвилі кровообігу у судинах підтримується за рахунок біорегуляції м'язового апарату судин. Важливу функцію у біомеханіці кровообігу відіграють спірально орієнтовані м'язові елементи у стінках судин. Біомеханіка скоротливого апарату судин при змінах гемодинаміки здійснюється у вигляді спірального закручування і розкручування м'язових елементів, синхронно з пропульсивною хвилею кровообігу, за рахунок якої проходять вазоконстрикція судин та їх дилатація [15, 95, 184].

У структурі артеріальних стінок сформовані інтимальні адаптаційні утвори, які здатні активно регулювати кровообіг в органі залежно від ступеня змін параметрів гемодинаміки. До цих регулюючих структур необхідно віднести гладком'язові міоцити, що мігрують у інтимальну оболонку через вікна у внутрішній еластичній мембрані. Необхідно також вказати, що судини, у яких внутрішня оболонка містить пучки косо поздовжньої мускулатури, при гофруванні стінки можуть значно звужуватися і навіть повністю перекривати свій просвіт. Важливу участь у регуляції кровообігу приймають також м'язово-еластичні сфінктери, які розташовані у місцях біфуркацій судин та так звані м'язові манжетки, що охоплюють початкові відділи артеріол та прекапілярні сфінктери. У артеріальних судинах є ще одні структурні формування, які приймають участь в регуляції об'ємного кровообігу. До останніх утворів

відносять поліповидні подушки, які при скороченні та напруженні судини виступають у її просвіт, частково або повністю блокуючи кровообіг по її магістральному стовбурі, або його гілках, що галузяться в ділянці, яку кровопостачає та чи інша судина [94, 162, 163, 164].

Деякі дослідники стверджують, що при змінах гемодинаміки відбувається структурна перебудова судин. Так, при підвищенні артеріального тиску стінка судин потовщується, а при зниженні тиску вона стає тоншою. Потовщення стінки судини пов'язано із зростанням реактивності на констрикторні впливи в тих випадках, коли внутрішньо-судинний тиск протидіє звуженню просвіту. В тих випадках, коли протидія звуженню просвіту судини невелика, ступінь структурної перебудови товстостінних артерій значно менший порівняно з тонкостінними судинами [162, 183, 197, 211].

Досліджувалися також структурно-функціональні зміни в стінці дванадцятипалої кишки білих щурів при експериментальному кріогенному панкреатиті в динаміці та при корекції останнього ентеросорбентом ГСГД і антиоксидно-вітамінним комплексом ліволін-форте [95, 139, 169, 170].

Вказані автори виводили досліджуваних тварин з експерименту на 2-у, 7-у, 14-у добу. При вивченні дванадцятипалої кишки застосовані гістологічні, гістохімічні, електронно-мікроскопічні, морфометричні, біохімічні, імунологічні методи. Виявлені зміни призводять до структурної перебудови компонентів дванадцятипалої кишки вже на 2-у добу дослідження і характеризуються розширенням просвітів і кровонаповненням судин, змінами морфометричних параметрів: потовщенням слизової оболонки і підслизової основи в 1,2 рази, потовщенням в 1,3 рази і деформацією ворсинок, зростанням висоти стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою у середній частині ворсинок на 9 %, зниженням мітотичного індексу епітелію крипт в 1,7 рази. Електронно-мікроскопічно також виявлені зміни в структурі мікроросинок на апікальному полюсі стовпчастих епітеліоцитів, які свідчили про погіршення процесів пристінкового травлення та всмоктування. Варто також вказати, що наведені вище структурні зміни в дванадцятипалій кишці автори встановили

на 7-у добу експериментального кріогенного панкреатиту. При цьому виражена патогістологічна перебудова судинної системи досліджуваного органу поєднувалися з деструктивними процесами всіх компонентів слизової оболонки та підслизової основи а також з вираженими змінами їх морфометричних характеристик. Товщина підслизової основи дванадцятипалої кишки дослідних тварин на 7-у добу експерименту зростала на 33,2 %, товщина власної пластинки слизової оболонки збільшувалася на 30,0 %, товщина ворсинок – на 40,0 %, мітотичний індекс знижувався на 90,0 %. Субмікроскопічно виявлено порушення структур стінки гемокапілярів, посилення лімфоцитарної інфільтрації. Зростання числа імуноцитів в сполучній тканині стінки дванадцятипалої кишки експериментальних щурів. В змодельованих патологічних умовах переважно на 7-у добу кріогенного панкреатиту визначалася посилена активація процесів вільно радикального окислення, підвищення накопичення у крові дослідних тварин токсичних продуктів перекисного окислення ліпідів. Вміст у крові діє нових кон'югатів при цьому зростав у 2,1 рази, концентрація малонового диальдегіду – у 7 разів, середніх молекул – у 1,4 рази, індекс інтоксикації – у 1,8 рази. Спостерігалось також в умовах даного дослідіу ослаблення ферментативних і неферментативних систем антиоксидного захисту, що призводило до розвитку токсемії, яка демонструє генералізацію патологічного процесу. Водночас змінювалися в досліджуваних патологічних умовах відсоток фагоцитуючих лейкоцитів – в 1,2 рази, концентрація циркулюючих імунних комплексів при цьому зросла у 3,8 рази, що сприяло поглибленню деструктивних змін складових дванадцятипалої кишки.

На 14-у добу змодельованого кріогенного панкреатиту встановлено наявність регенераторних процесів та відносної нормалізації структур стінки дванадцятипалої кишки. При цьому вказані дослідники відмічали менш виражене кровонаповнення судин, лімфо- і гістіоцитарної інфільтрації строми досліджуваного органа. В даних умовах експерименту покращувалася структура стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою. Змінювалися у кращу

сторону також морфометричні параметри структур дванадцятипалої кишки, але вони не досягали рівнів показників контрольної групи тварин. В цей період експерименту мітотичний індекс зріс в 1,2 порівняно з 7-ю добою проведеного досліджу. Аналізом коригуючих впливів за допомогою сорбенту ГСГД та антиоксидного комплексу ліволін-форте встановлено, що вже на 7 добу даного досліджу у стінці дванадцятипалої кишки зменшувалися судинні розлади та явища набряку сполучної тканини, спостерігалася активація ендотеліоцитів капілярів, посилення проліферативної активності епітелію крипт. Мітотичний індекс в даних експериментальних умовах зріс на 50,0 %. Субмікроскопічно при цьому відмічено покращання структури стовпчастих епітеліоцитів, їх мікроборсинок, відновлюється також фазний характер секреції гландулоцитів дуоденальних залоз. Зменшується в досліджуваних експериментальних умовах інтенсивність клітинної інфільтрації. Вказаними дослідниками встановлено також, що використання сорбенту ГСГД та антиоксидно-вітамінного комплексу ліволін-форте при кріогенному панкреатиті на 7 і особливо на 14 доби експерименту суттєво знижує процеси прооксидації та відновлює функціональну активність ферментативних та неферментативних ланок антиоксидного захисту, позитивно впливає на стани клітинної та гуморальної ланок імунітету, істотно покращує фагоцитарну активність лейкоцитів.

Підсумовуючи наведене, варто зазначити, що у дослідженнях перерахованих вище авторів не проводилося комплексне вивчення дванадцятипалої кишки при порушеннях гемодинаміки та при врахуванні вікового аспекту, при цьому, також, не проводилася морфометрія даного органа на всіх рівнях його структурної організації. В роботах, присвячених структурним змінам дванадцятипалої кишки в різних умовах гемодинаміки, розкриті далеко не всі питання її патоморфогенезу. Дані описані в літературі неповні та несистематизовані. Нерозкритий також віковий морфогенез дванадцятипалої кишки, її артеріального та мікрогемодинамічного русла в поєднанні з артеріальною гіпертензією в малому колі кровообігу з ознаками компенсованої та некомпенсованої серцевої діяльності. Наведене, а також



тенденція до зростання захворювань дванадцятипалої кишки під впливом різних негативних ендогенних та екзогенних чинників свідчить, що питання підняті в дисертаційній роботі актуальні та потребують свого вирішення, тому що тільки глибоке, детальне знання закономірностей морфогенезу дванадцятипалої кишки в різних патологічних умовах дозволить найбільш адекватно визначити методики коригуючих впливів на структурні зміни органу зменшуючи при цьому характер та глибину морфофункціональних порушень.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1. Матеріали дослідження

Матеріалом дослідження послужила дванадцятипала кишка 167 білих щурів-самців, які були розділені на 6 груп (табл. 2.1). 1-а група нараховувала 19 інтактних практично здорових тварин віком 8 міс., 2-а – 21 інтактного щура віком 24 міс., 3-я – 53 молодих тварин з легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, 4-а – 12 молодих білих щурів самців з легеневою гіпертензією і декомпенсованим легеневим серцем, 5-а – 44 старих тварини з легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, 6-а – 18 білих щурів з гіпертензією в малому колі кровообігу і декомпенсацією легеневого серця віком 24 місяці. Тварини утримувалися на стандартному раціоні віварію. Всі маніпуляції з дослідними щурами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією по нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів [185], а також згідно з «Науково-практичними рекомендаціями із утримання лабораторних тварин та роботи з ними». Комісією з питань біоетики державного вищого навчального закладу «Тернопільський медичний університет імені І.Я. Горбачевського» (протокол № 2 від 20.04.2009 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Гіпертензія у малому колі кровообігу (гіпертензія в системі легеневої артерії або легенева гіпертензія) моделювання шляхом виконання у білих щурів правосторонньої пульмонектомії, що призводило до гіпертензії в артеріальному руслі малого кола кровообігу підвищеного навантаженням в основному на правий шлуночок і його гіпертрофії (легеневе серце). Операції на білих щурах проводилися в умовах кетамінового наркозу і з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 місяці від початку досліду проводили

евтаназію тварин шляхом кровопускання в умовах кетамінового наркозу. При цьому серед 65 молодих білих щурів з гіпертензією в малому колі кровообігу у 53 (81,5 %) виявили компенсоване легеневе серце а у 12 – декомпенсоване (18,5 %). У 62 старих тварин відповідно 71,0 % та 29,0 %. Декомпенсація легеневого серця проявилася ціанозом видалених слизових оболонок, периферичними та порожнинними набряками (асцит, гідроперикардит), вираженим венозним застоєм у нирках, печінці, селезінці.

Таблиця 2,1

### Розподіл дослідних тварин

Група тварин	Кількість
1-а - інтактні молоді тварини (контрольні)	19
2-а – інтактні старі тварини (контрольні)	21
3-я – молоді білі щурі з гіпертензією в малому колі кровообігу і компенсацією легеневого серця	53
4-а – молоді білі щурі з гіпертензією в малому колі кровообігу і декомпенсацією легеневого серця	12
5-а – старі білі щурі з гіпертензією в малому колі кровообігу і компенсацією легеневого серця	44
6-а – старі білі щурі з гіпертензією в малому колі кровообігу і декомпенсацією легеневого серця	18
Всього	167

## 2.2. Методи дослідження

Після евтаназії дослідних тварин розкривали черевну порожнину і вирізали шматочки з середньої частини дванадцятипалої кишки, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну протягом 2-3 тижнів з триразовою зміною фіксуєчого розчину. Після вказаної фіксації матеріал відмивали у проточній воді, зневоднювали у зростаючих розчинах етилового спирту і

ущільнювали парафіном. Депарафінізовані мікротомні зрізи товщиною 5–7 мкм забарвлювали гематоксилін-еозином, пікрофуксином за ван-Гізона, за методами Маллорі, Вейгертом [138, 141]. Варто вказати, що гематоксилін, завдяки своїм основним властивостям, дозволяв виявити структурні компоненти ядер клітин, а еозин забарвлював їх цитоплазму в рожевий колір. За допомогою методу ван-Гізона можна виявити колагенові волокна сполучної тканини, які після забарвлення пікрофуксином мали яскраво-червоний колір. При застосуванні методу Маллорі колагенові волокна в мікротомних зрізах мали темно-синій колір, ядра, еритроцити і еластичні волокна – червоний; слизові маси – синій, м'язова тканина – оранжевий, гангліозні клітини – червоно-фіолетовий. За допомогою методики Вейгера виявлялися еластичні волокна, які на забарвлених мікропрепаратах мали темно-синій колір, а ядра клітин при цьому були червоними. Напівтонкі зрізи дванадцятипалої кишки забарвлювали метиленовим синім. Застосовувалася ШЙК-реакція, а також ШЙК-реакція в поєднанні з толуїдиновим синім. Останній метод дозволяв оцінити стан слизо-продукуючих структур. При застосуванні толуїдинового синього отримували якісну характеристику міоцитів, а також чітко виявлялися метахромазія різних гістологічних структур. Визначалася також активність лужної фосфатази [14]. Гістологічні мікропрепарати досліджували за допомогою мікроскопів МБД-6, МБН-15, Люмам Р-8 при різних збільшеннях.

Для електронно-мікроскопічних досліджень маленькі шматочки дванадцятипалої кишки фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду і 1,0 % розчині чотириокису осмію, обезводнювали в етилових спиртах, ацетоні і поміщали в Епон-812. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі УМТП-2, після забарвлення в 1,0 % водному розчині ураніацетату контрастували цитратом свинцю і досліджували в електронних мікроскопах ПЕМ-100 і ЕМВ-100 ЛМ.

У частини спостережень мікрогемоциркуляторне русло дванадцятипалої кишки вивчалось при допомозі ін'єкції судин вказаного органа через черевну аорту туш-желетиною сумішшю.

Проводилося також дослідження ізольованих гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки. При цьому з останньої вирізали шматочки, які фіксували в холодному 5-10°C 10 % розчину формаліну з наступним отриманням з них ізольованих міоцитів [ 69, 70 ].

Гістостереометричні вимірювання виконувалися на мікропрепаратах дванадцятипалої кишки із врахуванням методів і рекомендацій Г.Г.Автанділова [3]. Морфометрично на гістологічних препаратах досліджуваного органа визначали товщину слизової, м'язової, серозної оболонок та підслизової основи, підслизово-слизовий, підслизово-м'язовий, м'язово-слизовий індекси, довжину та ширину ворсинок, глибину та ширину крипт, крипто-ворсинковий індекс, висоту покривних епітеліоцитів, діаметр ядер епітеліоцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах відносний об'єм уражених епітеліоцитів, стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці.

За допомогою морфометричних методів також визначали довжину та товщину ізольованих міоцитів, їхні об'єми, об'єми їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах. За об'ємом міоцити поділялися на малі, середні та великі [69, 70]. На основі отриманих даних будувалися гістограми розподілу довжини, товщини та об'ємів міоцитів. При цьому визначався відсоток малих, середніх та великих досліджуваних клітин в усій популяції гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки. Для оцінки змін просторових популяцій міоцитів та взаємовідношень між ними у м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки використовувався інформаційний аналіз з визначення ентропії (H), відносної ентропії (h) та надмірності [R]. Вимірювали також діаметри судин мікрогемодинамічного русла (артеріоли, прекапіляри, капіляри, посткапіляри, венули) та кількість мікросудин на 1 мм<sup>2</sup> тканини.

При морфометричному дослідженні артерій дванадцятипалої кишки застосовували методику С.В. Шорманова [162, 163, 164]. При цьому враховували зовнішній та внутрішній (просвіт) діаметри артерій

досліджуваного органа, товщину медії, індекс Керногана (відношення площі просвіту судини до її загальної площі), висоту ендотеліоцитів, діаметр ядер ендотеліоцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм уражених ендотеліоцитів. Вказані виміри артерій проводилися на поперечних зрізах за допомогою гвинтового окуляр-мікрометра.

Отримані кількісні величини обробляли методом варіаційної статистики з визначенням середньої арифметичної величини, похибки середньої арифметичної величини, критерію Стюдента, показника достовірності [96]. Обробка отриманих результатів проведена з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel-2000, та Microsoft XP. Дослідження виконані на оперативній хірургії та топографічній анатомії і центральній науковій лабораторії державного вищого навчального закладу «Тернопільський медичний університет імені І.Я. Горбачевського».

### РОЗДІЛ 3

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ІНТАКТНИХ ДОСЛІДНИХ ТВАРИН

За допомогою комплексу морфологічних методів (гістологія, гістохімія, електронна мікроскопія, ін'єкція судин, морфометрія) вивчена дванадцятипала кишка у 19 контрольних практично здорових статевозрілих білих щурів самців віком 8 місяців. Вказані дослідні тварини знаходилися у звичайних умовах віварію та на стандартному раціоні. За щурами велося постійне спостереження, хворі тварини при цьому для досліджень не використовувалися.

#### **3.1. Морфометрична та морфологічна характеристика неуразеної дванадцятипалої кишки молодих білих щурів**

При морфометрії гістологічних препаратів неуразеної дванадцятипалої кишки вимірювалися структури, кількісні параметри яких представлені в таблиці 3.1.

Показані дані названої таблиці свідчать, що товщина слизової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки дослідних тварин складна ( $527,10 \pm 10,20$ ) мкм. Аналогічний морфометричний параметр підслизової основи досліджуваного органа в даних експериментальних умовах досягав ( $42,65 \pm 1,20$ ) мкм, а товщина м'язової оболонки складала ( $126,45 \pm 3,30$ ) мкм. При цьому також було встановлено, що товщина серозної оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки білого молодого щура дорівнювала ( $5,80 \pm 0,09$ ) мкм.

При морфометричному вивченні дванадцятипалої кишки інтактних тварин визначалися також відносні морфометричні параметри. Так, підслизово-слизовий індекс у даних дослідженнях дорівнював ( $0,081 \pm 0,002$ ),

підслизово-м'язовий індекс –  $(0,337 \pm 0,005)$ , а м'язово-слизовий індекс –  $(0,240 \pm 0,006)$ .

Таблиця 3.1

**Морфометричні показники неуразеної дванадцятипалої кишки  
молодих дослідних тварин ( $M \pm m$ )**

Показник	Отримані величини
Товщина слизової оболонки, мкм	$527,10 \pm 10,20$
Товщина підслизової основи, мкм	$42,65 \pm 1,20$
Товщина м'язової оболонки, мкм	$126,45 \pm 3,30$
Товщина серозної оболонки, мкм	$5,80 \pm 0,09$
Підслизово-слизовий індекс	$0,081 \pm 0,002$
Підслизово-м'язовий індекс	$0,337 \pm 0,005$
М'язово-слизовий індекс	$0,240 \pm 0,006$
Довжина ворсинок, мкм	$370,6 \pm 7,8$
Ширина ворсинок, мкм	$68,75 \pm 1,50$
Глибина крипт, мкм	$156,5 \pm 3,6$
Ширина крипт, мкм	$31,75 \pm 0,63$
Крипто-ворсинковий індекс	$0,422 \pm 0,009$
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	$18,90 \pm 0,18$
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	$5,20 \pm 0,09$
Ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах	$0,075 \pm 0,003$
Відносний об'єм уражених епітеліоцитів, %	$1,96 \pm 0,03$

Довжина ворсинок неуразеної дванадцятипалої кишки у дослідних білих щурів досягала  $(370,6 \pm 7,8)$  мкм, а їхня ширина –  $(68,75 \pm 1,50)$  мкм. Глибина крипт досліджуваного органа в даних експериментальних умовах дорівнювала  $(156,5 \pm 3,6)$  мкм, а їхня ширина –  $(31,75 \pm 0,63)$  мкм. Варто також



зазначити, що крипто-ворсинковий індекс неураженої дванадцятипалої кишки при цьому складав  $(0,422 \pm 0,009)$ .

Необхідно сказати, що у досліджуваній групі тварин визначали також висоту покривних епітеліоцитів дванадцятипалої кишки, діаметр ядер названих клітин, ядерно-цитоплазматичні відношення в них, а також відносний об'єм уражених епітеліоцитів. Так, висота покривних епітеліоцитів неураженої дванадцятипалої кишки білих щурів дорівнювала  $(18,90 \pm 0,18)$  мкм, а діаметр ядер цих клітин –  $(5,20 \pm 0,09)$  мкм. Ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах при цьому склали  $(0,075 \pm 0,003)$ . Встановлено також, що відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів у досліджуваному органі даної групи тварин дорівнював  $(1,96 \pm 0,03)$ . Останнє можна пояснити процесами апоптозу, які мають місце в неуражених органах.

При виконанні даної роботи проводилася також морфометрія артерій неураженої дванадцятипалої кишки білих щурів. При цьому вимірювалися структури артерій середнього та дрібного калібрів. Отримані при проведенні даних досліджень морфометричні параметри вказаних судин названого органа представлені в таблиці 3.2.

Наведені у вказаній таблиці цифрові величини свідчать, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру неураженої дванадцятипалої кишки білих щурів дорівнював  $(85,20 \pm 0,90)$  мкм. Внутрішній діаметр (просвіт) цих судин досліджуваного органа досягав  $(53,30 \pm 0,33)$  мкм. Варто при цьому сказати, що останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 37,4 %.

Товщина медії артерій середнього калібру неураженої дванадцятипалої кишки у білих щурів даної групи склала  $(15,50 \pm 0,12)$  мкм. Індекс Керногана досліджуваних судин середнього калібру дванадцятипалої кишки в даних експериментальних умовах досягав  $(39,10 \pm 0,93)$  %.

Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки даної групи дослідних тварин склали  $(6,20 \pm 0,09)$  мкм, а діаметр ядер

названих клітини –  $(3,32 \pm 0,04)$  мкм. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах судин середнього калібру дванадцятипалої кишки інтактної групи білих щурів дорівнювали  $(0,280 \pm 0,004)$ . Встановлено також, що відносний об'єм уражених ендотеліоцитів в досліджуваних судинах дванадцятипалої кишки дорівнював  $(2,10 \pm 0,05)$  %.

Таблиця 3.2

**Морфометрична характеристика артерій середнього та дрібного калібру неуразеної дванадцятипалої кишки молодих білих щурів ( $M \pm m$ )**

Показник	Досліджувані артерії	
	Артерії середнього калібру	Артерії дрібного калібру
Зовнішній діаметр, мкм	$85,20 \pm 0,90$	$37,30 \pm 0,27^{***}$
Внутрішній діаметр, мкм	$53,30 \pm 0,33$	$12,40 \pm 0,15^{***}$
Товщина медії, мкм	$15,50 \pm 0,12$	$7,10 \pm 0,06^{***}$
Індекс Керногана, %	$39,10 \pm 0,93$	$11,05 \pm 0,24^{***}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$6,20 \pm 0,09$	$5,95 \pm 0,12^*$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм,	$3,32 \pm 0,04$	$3,10 \pm 0,05^*$
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,280 \pm 0,004$	$0,270 \pm 0,003$
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$2,10 \pm 0,05$	$2,60 \pm 0,06^{**}$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Досліджувані параметри артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки інтактних білих щурів були іншими, порівняно з попередніми судинами. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру неуразеної дванадцятипалої кишки білих щурів дорівнював  $(37,30 \pm 0,27)$  мкм. Дана

цифрова величина статистично достовірно відрізнялася від аналогічної артерій середнього калібру ( $p < 0,001$ ) і виявилася меншою за останню на 56,2 %. Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру досліджуваного органа у контрольної групи тварин досягав ( $12,40 \pm 0,15$ ) мкм. Варто вказати, що між наведеним морфометричним параметром і таким же у попередніх судин ( $53,30 \pm 0,33$ ) мкм виявлена суттєва різниця ( $p < 0,001$ ). При цьому попередня цифрова величина перевищувала попередню майже у 4,3 рази. Товщина медіи досліджуваних судин дванадцятипалої кишки у даних експериментальних умовах складала ( $7,10 \pm 0,06$ ) мкм. Між наведеною цифровою величиною і аналогічною у артерій середнього калібру ( $15,50 \pm 0,12$ ) мкм досліджуваного органа виявлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. При цьому останній морфометричний параметр переважав попередній у 2,18 рази. Індекс Керногана досліджуваних судин в даних умовах дорівнював ( $11,05 \pm 0,24$ ) %. Варто вказати, що наведений морфометричний показник виявився меншим за таку ж цифрову величину артерій середнього калібру ( $39,10 \pm 0,96$ ) % дванадцятипалої кишки даної групи тварин на 71,7 %. Між наведеними цифровими величинами також виявлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця.

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки інтактної групи тварин досягала ( $5,95 \pm 0,12$ ) мкм. Наведений морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний у досліджуваних судинах середнього калібру ( $6,20 \pm 0,09$ ) на 4,0 %. Слід також вказати, що наведені вище цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися. Діаметр ядер ендотеліоцитів артерій дрібного калібру інтактної групи тварин складав ( $3,10 \pm 0,05$ ) мкм. Дана цифрова величина виявилася меншою за аналогічну у досліджуваних судинах середнього калібру ( $3,32 \pm 0,04$ ) мкм на 6,6 %. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,05$ ). Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру неураженої дванадцятипалої кишки білих щурів дорівнювали

( $0,270 \pm 0,003$ ). Даний морфометричний параметр суттєво не відрізнявся ( $p < 0,05$ ) від такого ж у судинах середнього калібру ( $0,280 \pm 0,004$ ). У той же час він виявився меншим за останній на 3,57 %.

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів в артеріях дрібного калібру дванадцятипалої кишки контрольної групи білих щурів дорівнював ( $2,60 \pm 0,06$ ) %. Даний морфометричний показник перевищував аналогічну цифрову величину ( $2,10 \pm 0,004$ ) % в артеріях середнього калібру досліджуваного органа на 23,8 %. Варто вказати, що між наведеними морфометричними параметрами встановлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,01$ ).

При морфометрії судин мікрогемоциркуляторного русла визначали діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів і венул, а також щільність судин мікрогемоциркуляторного русла у слизовій оболонці, підслизовій основі та м'язовій оболонці неуразеної дванадцятипалої кишки молодих білих щурів. Отримані результати проведеної морфометрії показані в таблиці 3.3.

Аналізом наведених у названій таблиці даних встановлено, що досліджувані розміри артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів були неоднаковими у слизовій оболонці, підслизовій основі та м'язовій оболонці непошкодженої дванадцятипалої кишки. Так, діаметр артеріол у слизовій оболонці досліджуваного органа дорівнював ( $18,20 \pm 0,33$ ) мкм. Даний морфометричний параметр виявився дещо більшим у підслизовій основі ( $18,26 \pm 0,36$ ) мкм неуразеної дванадцятипалої кишки білих щурів. Найменшим діаметр артеріол був у м'язовій оболонці ( $17,80 \pm 0,30$ ) мкм досліджуваного органа. Варто зауважити, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). За допомогою морфометрії встановлено, що діаметри прекапілярів оболонок неуразеної дванадцятипалої кишки були значно меншими, порівняно із аналогічними параметрами артеріол. Встановлено при цьому, що вказані морфометричні параметри

прекапілярів коливалися від 10,50 до 10,94 мкм. Так, діаметр прекапілярів у слизовій оболонці досліджуваного органа складав  $(10,80 \pm 0,18)$  мкм, у підслизовій основі –  $(10,94 \pm 0,19)$  мкм, а у м'язовій оболонці –  $(10,50 \pm 0,15)$  мкм. Необхідно зазначити, що між наведеними параметрами прекапілярів слизової, м'язової оболонок та підслизової основи неуразеної дванадцятипалої кишки дослідних тварин статистично достовірної різниці не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 3.3

**Морфометрична характеристика мікрогемоциркуляторного русла неуразеної дванадцятипалої кишки молодих дослідних тварин ( $M \pm m$ )**

Діаметр досліджуваних судин, мкм	Оболонка кишки		
	Слизова	Підслизова основа	М'язова
Артеріоли	$18,20 \pm 0,33$	$18,26 \pm 0,36$	$17,80 \pm 0,30$
Прекапіляри	$10,80 \pm 0,18$	$10,94 \pm 0,19$	$10,50 \pm 0,15$
Капіляри	$5,90 \pm 0,09$	$6,10 \pm 0,12$	$5,70 \pm 0,09^*$
Посткапіляри	$12,30 \pm 0,21$	$12,44 \pm 0,18$	$12,10 \pm 0,18$
Венули	$26,40 \pm 0,42$	$26,70 \pm 0,45$	$26,18 \pm 0,36$
Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла на $(1 \text{ мм}^2)$	$3230,60 \pm 58,30$	$3840,20 \pm 62,10$ ***	$3136,70 \pm 50,40$ ***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що з найменшими діаметрами виявилися структури обмінної ланки гемомікроциркуляторного русла, тобто капіляри. Так, діаметр капілярів у слизовій оболонці неуразеної дванадцятипалої кишки дорівнював  $(5,90 \pm 0,09)$  мкм. Досліджуваний морфометричний параметр названих вище судин мікрогемоциркуляторного русла у підслизовій основі виявився меншим на

3,38 %, порівняно з попередньою цифровою величиною і досягав  $(6,10 \pm 0,12)$  мкм. Встановлено, що найменшим діаметр капілярів досліджуваного органа був у його м'язовій оболонці  $(5,70 \pm 0,09)$  мкм. При цьому варто вказати, що встановлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,05$ ) між діаметром капілярів у підслизовій основі непошкодженої дванадцятипалої кишки інтактних білих щурів та названим морфометричним параметром досліджуваних судин у м'язовій оболонці вказаного органа.

Морфометричними дослідженнями встановлено, що просторові характеристики посткапілярів неураженого органа дослідних тварин виявилися більшими, порівняно з капілярами. Так, діаметр посткапілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки контрольної групи білих щурів дорівнював  $(12,30 \pm 0,21)$  мкм. Встановлено, що даний морфометричний параметр перевищував аналогічний показник капілярів у слизовій оболонці досліджуваного органа на 8,47 %. Діаметр посткапілярів у підслизовій основі неураженої дванадцятипалої кишки дослідних тварин дорівнював  $(12,44 \pm 0,18)$  мкм. Даний морфометричний показник перевищував такий же у слизовій оболонці на 1,14 %. Необхідно вказати, що суттєвої різниці між діаметрами посткапілярів у слизовій оболонці та підслизовій основі досліджуваного органа не виявлено. У м'язовій оболонці непошкодженої дванадцятипалої кишки діаметр посткапілярів досягав  $(12,10 \pm 0,18)$  мкм, тобто даний морфометричний параметр виявився найменшим, порівняно з аналогічними у слизовій оболонці та підслизовій основі досліджуваного органа. Проведеними морфометричними вимірами встановлено, що венули неураженої дванадцятипалої кишки мали найбільші просторові характеристики. Морфометрією встановлено, що діаметр цих кінцевих структур виносної ланки мікрогемодинамічного русла слизової оболонки досліджуваного органа дорівнював  $(26,40 \pm 0,42)$  мкм. При цьому слід зауважити, що даний кількісний показник венул перевищував аналогічний параметр посткапілярів у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки у 2,1 рази. Діаметр венул у підслизовій

основі дванадцятипалої кишки контрольної групи білих щурів виявився більшим на 1,14 % порівняно з попередньою цифровою величиною і складав  $(26,70 \pm 0,45)$  мкм. Між наведеними цифровими величинами не виявлено суттєвої різниці ( $p > 0,05$ ). У м'язовій оболонці непошкодженої дванадцятипалої кишки молодих білих щурів діаметр венул був найменшим і досягав  $(26,18 \pm 0,36)$  мкм. Варто зазначити, що між наведеними морфометричними параметрами венул у слизовій, м'язовій оболонках та підслизовій основі статистично достовірної різниці не встановлено ( $p > 0,05$ ).

Щільність судин мікрогемодинамічного русла у слизовій оболонці неураженої дванадцятипалої кишки дослідних тварин дорівнювала  $(3230,60 \pm 58,30)$  на  $1 \text{ мм}^2$ , а у підслизовій основі –  $(3840,20 \pm 62,10)$ . При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 7,15, тобто дані морфометричні параметри між собою статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися. Найменша щільність судин мікрогемодинамічного русла виявилася у м'язовій оболонці досліджуваного органа і при цьому досягала  $(3136,70 \pm 50,40)$  на  $1 \text{ мм}^2$ . Між показниками щільності судин мікрогемодинамічного русла у підслизовій основі та м'язовій оболонці встановлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ). Слід зазначити, що останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 18,3 %, а за аналогічний кількісний показник слизової оболонки досліджуваного органа на 2,9 %. Аналізом наведених морфометричних показників також встановлено, що остання цифрова величина незначно відрізнялася від такої ( $p > 0,05$ ) у слизовій оболонці досліджуваного органа інтактної групи молодих тварин.

Світлооптично досліджувалися гладкі міоцити м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки білих щурів. При цьому з'ясовано, що названі м'язові структури дещо відрізнялися від аналогічних у м'язових тканинах. Гладкі міоцити неураженої дванадцятипалої кишки білих щурів мали переважно веретеноподібну форму, а також різну товщину та довжину.

Ядра вказаних м'язових клітин в основному паличкоподібної форми, локалізовані в переважній більшості у центрі досліджуваних структур. Необхідно також вказати, що в деяких ядрах гладких міоцитів виявлялися ядерця.

Проводилася також морфометрія ізольованих гладких міоцитів. При цьому визначалися діаметри досліджуваних клітин, діаметри їхніх ядер, довжина цих структур, будувалися гістограми розподілу їх розмірів, обчислювали об'єми досліджуваних м'язових структур, об'єми їх ядер, а також ядерно-цитоплазматичні відношення в них.

Вказаними вимірами встановлено, що гладкі міоцити м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки білих щурів мали різні розміри. При цьому діаметр досліджуваних структур коливався від 3,0 до 21,0 мкм. Модальний клас дорівнював 12,0 мкм (рис. 3.1).

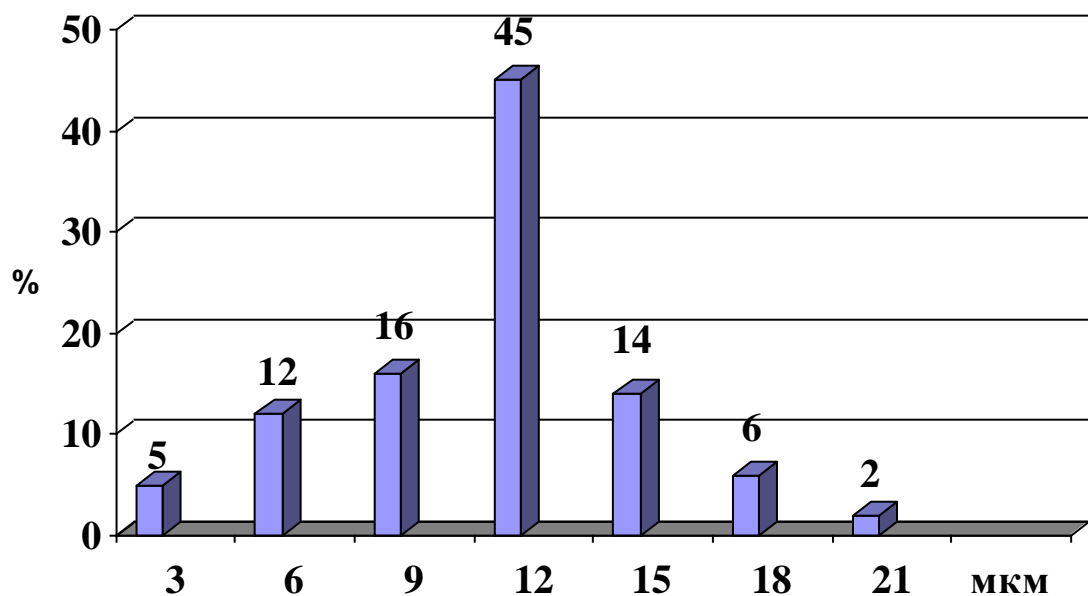


Рис. 3.1. Розподіл діаметрів ізольованих гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки контрольної групи білих щурів. По осі абсцис – діаметр міоцитів (мкм), по осі ординат – їх кількість (%).



Клітин з цим діаметром виявлено ( $45,0 \pm 0,6$ ) %, середня арифметична величина діаметрів гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки дослідних тварин дорівнювала ( $10,70 \pm 0,18$ ) мкм. Майже аналогічна варіабельність виявлена при вимірюванні довжини гладких міоцитів м'язової оболонки досліджуваного органа. Аналіз побудованої гістограми розподілу довжин досліджуваних клітин показав, що досліджуваний морфометричний параметр коливався від 55,0 до 440,0 мкм. Середня арифметична величина довжини гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки білих щурів дорівнювала ( $214,5 \pm 3,6$ ) мкм. Модальний клас при цьому досягав 220 мкм (рис. 3.2). Відсоток клітин з наведеною довжиною складав ( $42,0 \pm 0,6$ ) %.

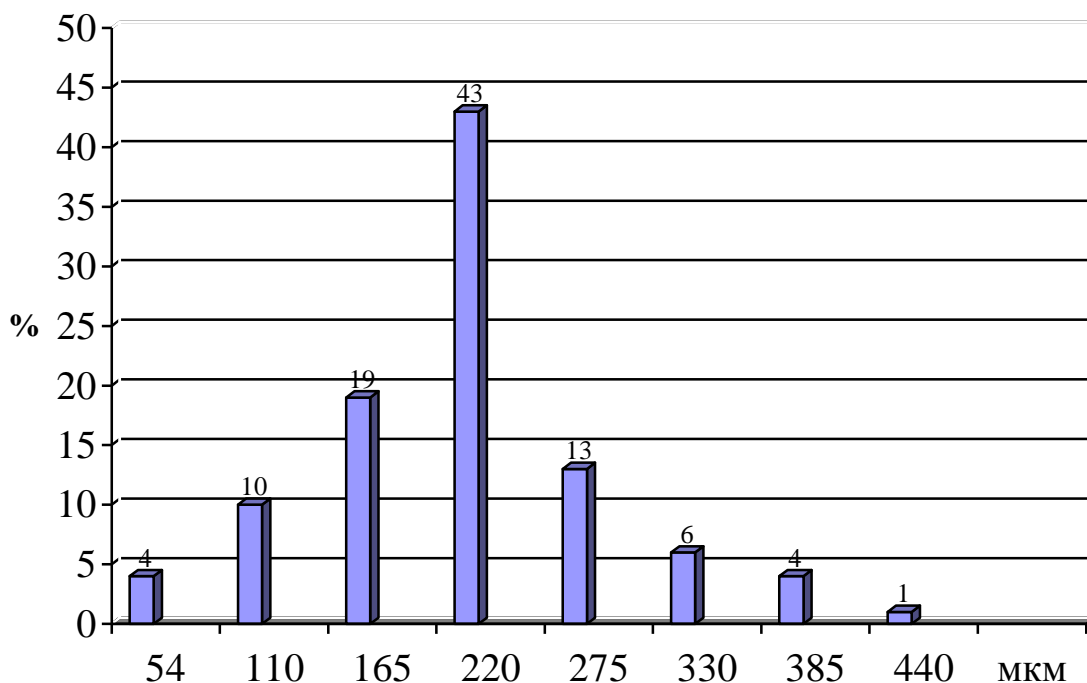


Рис. 3.2. Розподіл довжини гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки контрольної групи білих щурів. По осі абсцис – довжина міоцитів (мкм), по осі ординат – їх відсоток (%).

Враховуючи написане вище та виявлену варіабельність просторових характеристик досліджуваних клітин м'язової оболонки дванадцятипалої

кишки дослі гладкі міоцити за їх розмірами були поділені на малі, середні та великі. При цьому малі гладкі міоцити склали  $(17,00 \pm 0,18) \%$ , середні –  $(75,0 \pm 0,9) \%$ , великі –  $(8,00 \pm 0,09) \%$  (рис 3.3).

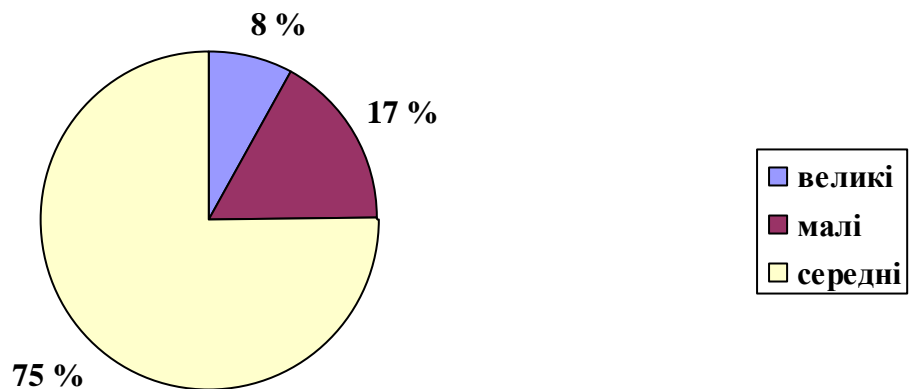


Рис. 3.3. Розподіл малих, середніх та великих гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки серед всієї популяції.

Представлені гістограми розподілу діаметрів та довжин гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки білих щурів свідчили про неоднорідність популяції цих структур.

Морфометрією встановлено, що середній об'єм малого міоцита дорівнював  $(769,5 \pm 11,7) \text{ мкм}^3$ , його ядра –  $(119,2 \pm 2,1) \text{ мкм}^3$ . Ядерно-цитоплазматичні відношення при цьому досягали  $(0,115 \pm 0,002)$ . Об'єм середніх міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки інтактних білих щурів досягав  $(8742,0 \pm 90,3) \text{ мкм}^3$ , а об'єм великих міоцитів –  $(16290,5 \pm 183,6) \text{ мкм}^3$ . Даний морфометричний параметр статистично достовірно відрізнявся від аналогічного малого міоцита ( $p < 0,001$ ). Статистично достовірна різниця також виявлена між об'ємами ядер ( $p < 0,001$ ) малих  $(119,2 \pm 2,1)$  та середніх гладких міоцитів  $(367,1 \pm 5,4) \text{ мкм}^3$  ( $p_1 < 0,001$ ) (табл. 3.4).

**Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки  
дванадцятипалої кишки білих щурів ( $M \pm m$ )**

Група м'язових клітин	Показник		
	Об'єм міоцитів, $\text{мкм}^3$	Об'єм ядер, $\text{мкм}^3$	Ядерно-цитоплазматичні співвідношення
Малі міоцити	$769,5 \pm 11,7$	$119,2 \pm 2,1$	$0,115 \pm 0,002$
Середні міоцити	$8742,0 \pm 90,3$ $p_1 < 0,001$	$367,1 \pm 5,4$ $p < 0,001$	$0,0420 \pm 0,0005$ $p < 0,001$
Великі міоцити	$16290,5 \pm 183,6$ $p_2 < 0,001$	$374,7 \pm 6,6$	$0,023 \pm 0,0005$ $p_2 < 0,001$

Примітка.  $p_1$  – різниця між показниками малих та середніх міоцитів;  $p_2$  – різниця між параметрами середніх та великих міоцитів.

Ядерно-цитоплазматичні відношення у середніх міоцитах дорівнювали ( $0,0420 \pm 0,0005$ ). Між наведеною цифровою величиною і аналогічною попередньою виявлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. Найбільші об'єми виявлені у міоцитах великих розмірів і цей морфометричний параметр складав ( $16290,5 \pm 183,6$ )  $\text{мкм}^3$ . Об'єм ядер великих міоцитів при цьому складав ( $374,7 \pm 6,6$ )  $\text{мкм}^3$ . Дана цифрова величина суттєво не відрізнялася від такої ж у попередній групі ( $p < 0,05$ ).

Ядерно-цитоплазматичні відношення у гладких міоцитах великих розмірів виявилися найменшими і досягали ( $0,0230 \pm 0,0005$ ). Варто вказати, що дана цифрова величина статистично достовірно відрізнялася ( $p < 0,001$ ) від аналогічної у досліджуваних клітинах середніх розмірів. Між величиною ядерно-цитоплазматичних відношень у великих міоцитах та таким же морфометричним параметром у малих м'язових клітинах м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки молодих дослідних тварин також виявлена

суттєва різниця ( $p < 0,001$ ). При цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у великих гладких міоцитах виявилися меншими за аналогічний кількісний показник у міоцитах малих розмірів у 5 разів.

Проведеним аналізом ядерно-цитоплазматичних відношень у гладких міоцитах м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки встановлено, що вони у деякій мірі залежали від розмірів досліджуваних клітин. Більш високі показники ядерно-цитоплазматичних відношень у малих міоцитах свідчать, що ядро в цитоплазмі цих клітин займає більший об'єм. Дещо меншу частину цитоплазми ядро займає у середніх міоцитах м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки і найменшу частину цитоплазми клітин – у великих міоцитах.

Аналіз представлених гістограм розподілу розмірних характеристик гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки білих щурів віком 8 місяців з використанням методів інформаційного аналізу біологічної інформації, встановлено, що при цьому ентропія досліджуваної структурно-функціональної системи дорівнювала ( $1,680 \pm 0,021$ ) біт, відносна ентропія – ( $0,740 \pm 0,009$ ), а надмірність – ( $26,0 \pm 0,3$ ) % (табл. 3.5).

*Таблиця 3.5*

**Показники інформаційного аналізу морфометричних характеристик міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки молодих білих щурів ( $M \pm m$ )**

Інформаційний показник	Отримані величини
H, біт	$1,680 \pm 0,021$
H	$0,740 \pm 0,009$
R, %	$26,0 \pm 0,3$

При світлооптичному вивченні гістологічних мікропрепаратів непошкодженої дванадцятипалої кишки інтактних білих щурів виявлено, що структура досліджуваного органа звичайна. У слизовій оболонці

дванадцятипалої кишки білих щурів добре диференціювалися епітеліоцити, власна та м'язова пластинки. Мікроскопічно в гістологічних препаратах неураженого органа чітко відрізняються утвори, які називаються кишковими ворсинками. Ворсинки є пальцеподібними випинаннями слизової оболонки. Основу цих вип'ячувань складає власна пластинка. Епітеліоцити слизової оболонки досліджуваного органа за морфологічною структурою становили одношаровий циліндричний пласт (рис. 3.4).

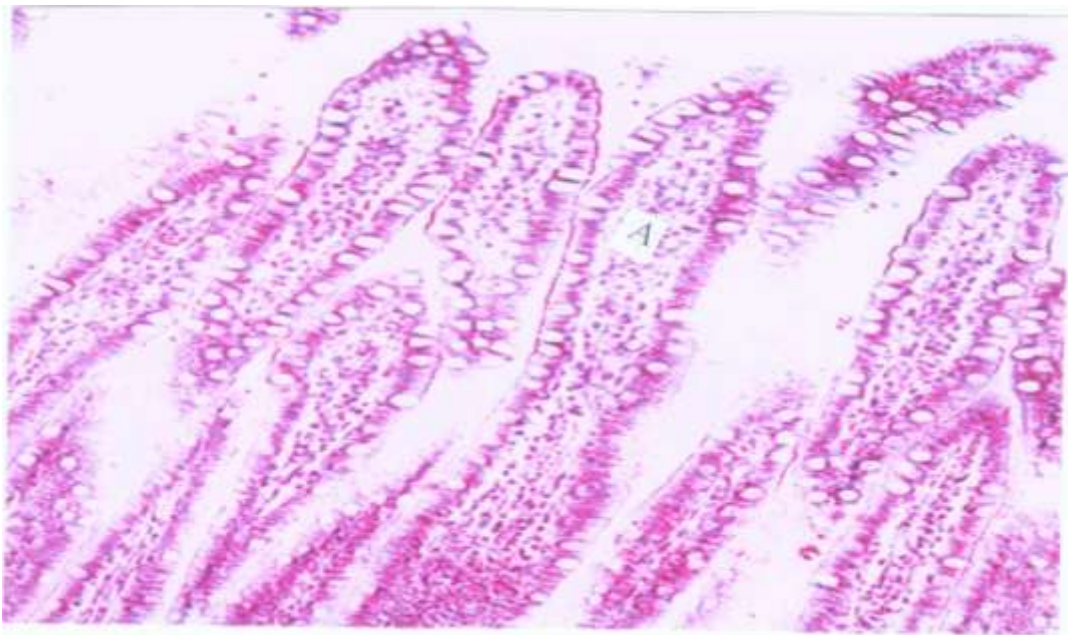


Рис. 3.4. Ворсинки слизової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки білого щура. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок. 12,5; об. 10 :  
А – ворсинка.

Варто зазначити, що світлооптично на гістологічних мікропрепаратах неураженої дванадцятипалої кишки контрольної групи білих щурів виявляються чіткі межі між оболонками стінки досліджуваного органа (слизова оболонка, підслизова основа, м'язова та серозна оболонки).

Власну пластинку формували в основному елементи пухкої сполучної тканини. М'язова пластинка слизової оболонки дванадцятипалої кишки

дослідних тварин складалася з гладеньких міоцитів.

Слід вказати, що у кишкових ворсинках світлооптично на їхній поверхні виявляли стовпчасті епітеліоцити, келихоподібні екзокриноцити та кишкові ендокриноцити. Ворсинки слизової оболонки дванадцятипалої кишки вкриті в основному епітеліоцитами з облямівкою. У глибині слизової оболонки досліджуваного органа спостерігаються крипти. У підслизовій основі спостерігалися дуоденальні залози, які частіше локалізувалися невеликими групами в базальних відділах слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Епітеліоцити з облямівкою – це клітини в основному високої циліндричної форми. Поверхня цих клітин покрита ШІК–позитивною кутикулою. Варто вказати, що при електронно-мікроскопічному дослідженні вона представляє собою ряд локалізованих одна біля одної мікрворсинок. Основна функція епітеліоцитів з облямівкою – участь у процесах пристінкового травлення та всмоктування. У базальній частині цих епітеліальних клітин локалізовані в основному овальної форми ядра. Келихоподібні клітини – це одноклітинні слизові залози, що локалізовані на кишкових ворсинках переважно поодинокі серед епітеліоцитів з облямівкою. Вони виділяють в просвіт кишки слиз лужної реакції, який містить велику кількість мукополісахаридів. У фазі накопичення секрету ядра келихоподібних клітин локалізуються ближче до їх основи (притискаються секретом), а після виділення секрету вони розміщені ближче до центру. Слабо виражена базальна мембрана відділяє епітелій кишкових ворсинок від їх строми, яка складається в основному з рихлої неоформленої сполучної тканини, гладком'язових клітин, в якій локалізуються кровоносні та лімфатичні капіляри. У ворсинку входить одна центральна артеріола, що розгалужується біля її верхівки на чисельні капіляри. Розміщуючись під базальною мембраною, капіляри біля основи кишкових ворсинок впадають у венозну систему. У центрі кишкових ворсинок проходить також широка лімфатична судина («молочна судина»). Всмоктування поживних речовин після їх ензиматичного розпаду проходить через

кровоносні капіляри та лімфатичні судини. У слизовій оболонці дванадцятипалої кишки локалізовані крипти – трубкоподібні розростання епітелію у власну пластинку. Дно крипт досягає м'язової оболонки стінки кишки. Устя крипт відкриваються в просвітах між ворсинками. Серед епітеліальних клітин крипт виявляються стовпчасті, келихоподібні епітеліоцити, кишкові ендокриноцити і епітеліоцити без облямівки.

Епітеліальні клітини з облямівкою в основному циліндричної форми, їхня поверхня покрита ШЙК-позитивною кутикулою (рис. 3.5).

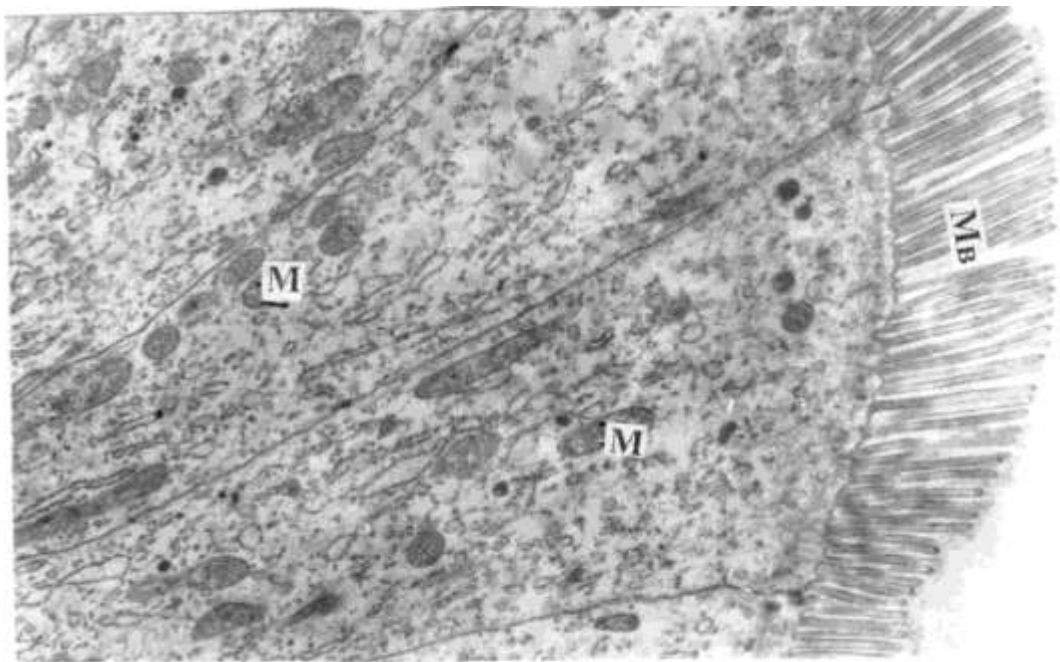


Рис. 3.5. Апікальна частина епітеліоцитів з облямівкою неураженої дванадцятипалої кишки білого щура. x12 000: Mb – мікрворсинки; М – мітохондрія.

Остання структура при електронномікроскопічному дослідженні представляє собою ряд близько розміщених мікрворсинок, які є циліндричними виростами цитоплазми і розміщені на поверхні вказаних епітеліоцитів рівномірно. Мітохондрії названих клітин овальної форми, переважно дрібні з щільним матриксом та двохконтурною мембраною, кристи чіткі, високі. В цитоплазмі виявляються також вільні рибосоми та полісоми.

У кишкових криптах спостерігалися також апікально-зернисті клітини, гранули яких були еозинофільні, ШЙК-позитивні. Електронно-мікроскопічно в цих клітинах спостерігалися характерні щільні гранули, які часто були оточені світлим проміжком. В даних клітинах чітко спостерігалася добре розвинута сітка гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. Вказані гранули мали різну електронну щільність, у деяких з них чітко спостерігалася обмежуюча мембрана. В деяких інших гранулах відмічалася відсутність вказаної мембрани (рис. 3.6).

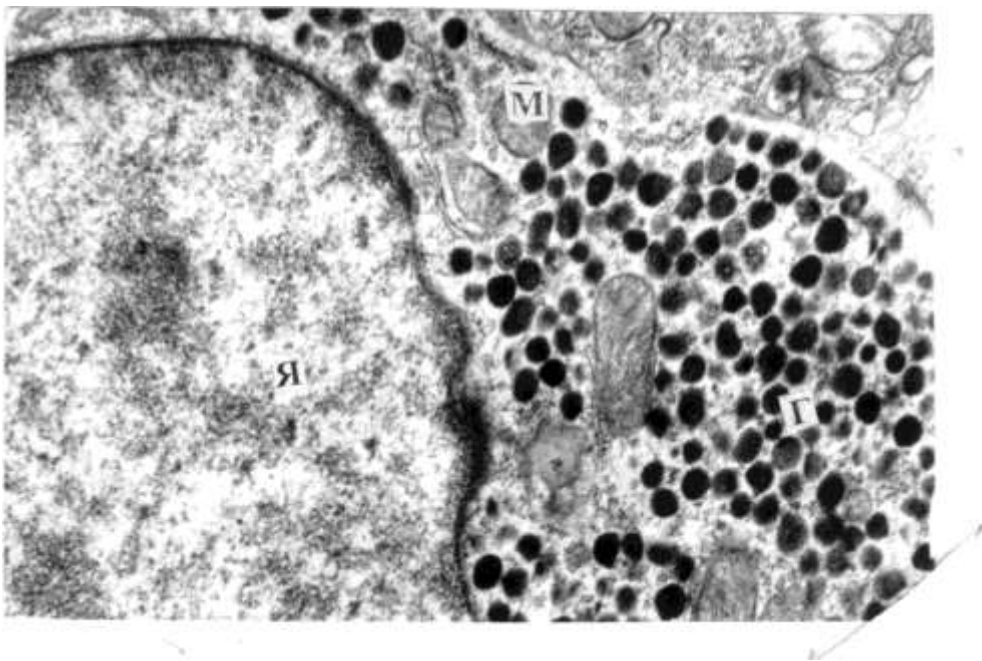


Рис. 3.6. Ендокринна клітина крипти неураженої дванадцятипалої кишки білого щура x 18 000: М – мітохондрії; Г – гранули; Я – ядро.

Число цих клітин у криптах дванадцятипалої кишки коливалося переважно від 3 до 6, дуже рідко більше. Відомо, що апікально-зернисті клітини контролюють в'язкість кишкового слизу та мітотичний режим, секретують вільні амінокислоти, дипептази, мають вплив на мікрофлору кишки.



У криптах слизової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки розміщувалися також недиференційовані клітини. Останні деякі дослідники відносять до стовбурових клітин, з яких утворюються епітеліоцити з облямівкою, келихоподібні, ентероендокринні та апікально-зернисті клітини.

Строма слизової оболонки неураженого досліджуваного органа помірно інфільтрована клітинними елементами переважно лімфоїдного ряду, які локалізуються в ділянці дна крипт та ворсинках. Мастоцити розміщені переважно між криптами. Ці клітини відрізняються між собою за інтенсивністю сприймати барвники. Варто зазначити, що мастоцити підслизової основи неураженої дванадцятипалої кишки дещо більших розмірів порівняно з попередньо описаними, круглої та овальної форм з чітким метахроматичним забарвленням гранул.

В міоцитах при електронномікроскопічному дослідженні спостерігали мітохондрії, що локалізувалися переважно біля полюсів ядер. Поодинокі мітохондрії також виявлялися біля цитолеми. В даних клітинах комплекс Гольджі, гранулярна ендоплазматична сітка розвинені помірно, що свідчить про помірно виражені інтенсивність синтетичних процесів. В цитоплазмі міоцитів вільно локалізувалися рибосоми. Міофіламенти у вказаних клітинах розміщувалися переважно поздовжньо, або під кутом до довжини міоцита. Гладкі міоцити оточені базальною мембраною з каналами. Вказані структури м'язової оболонки дванадцятипалої кишки мали між собою щільні контакти – нексуси. Навколо гладких міоцитів виявлялися ретикулярні, еластичні та тонкі колагенові волокна.

При світлооптичному вивченні судин мікрогемоциркуляторного русла, заповнених туш – желатиною сумішшю, виявлено, що досліджувані судини рівномірно заповнені вказаною масою (рис. 3.7) переважно з однаковим просвітом. Ангіоархітектоніка ланок мікрогемоциркуляторного русла оболонок дванадцятипалої кишки без особливостей.



Рис. 3.7. Мікрогемодинамічне русло підслизової основи та м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки дослідної тварини. Ін'єкція судин туш-желатиновою сумішшю.

### **3.2. Вікові особливості морфологічних та морфометричних змін дванадцятипалої кишки білих щурів**

Комплексом морфологічних методів (гістологічні, гістохімічні, електронна мікроскопія, наливка судин, морфометрія) досліджена дванадцятипала кишка у 21 білого щура віком 24 міс. При морфометрії структур стінки дванадцятипалої кишки вказаних тварин визначали товщину слизової, м'язової, серозної оболонок та підслизової основи, підслизово-слизовий, підслизово-м'язовий і м'язово-слизовий індекси, довжину, ширину ворсинок, глибину, ширину крипт, криптово-ворсинковий індекс, висоту покривних епітеліоцитів, діаметр ядер епітеліоцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення, відносний об'єм уражених епітеліоцитів.

Отримані морфометричні параметри перерахованих вище структур показані в таблиці 3.6.

Таблиця 3.6

**Морфометричні показники неуразеної дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин (M±m)**

Показник	Група спостережень	
	Молоді щурі	Старі щурі
Товщина слизової оболонки, мкм	527,10 ± 10,20	477,0 ± 9,3**
Товщина підслизової основи, мкм	42,65 ± 1,20	40,94 ± 1,20
Товщина м'язової оболонки, мкм	126,45 ± 3,30	117,60 ± 2,40*
Товщина серозної оболонки, мкм	5,80 ± 0,09	6,06 ± 0,09*
Підслизово-слизовий індекс	0,081 ± 0,002	0,085 ± 0,003
Підслизово-м'язовий індекс	0,337 ± 0,005	0,348 ± 0,005
М'язово-слизовий індекс	0,240 ± 0,006	0,246 ± 0,008
Довжина ворсинок, мкм	370,6 ± 7,8	335,1 ± 7,5**
Ширина ворсинок, мкм	68,75 ± 1,50	73,90 ± 1,80*
Глибина крипт, мкм	156,5 ± 3,6	150,7 ± 3,3
Ширина крипт, мкм	31,75 ± 0,63	33,70 ± 0,60*
Крипто-ворсинковий індекс	0,422 ± 0,009	0,450 ± 0,012
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	18,90 ± 0,18	17,80 ± 0,15**
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	5,20 ± 0,09	4,94 ± 0,06*
Ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах	0,075 ± 0,003	0,077 ± 0,004
Відносний об'єм уражених епітеліоцитів, %	1,96 ± 0,03	2,10 ± 0,06

Аналізом представлених даних у вказаній таблиці встановлено, що товщина слизової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки у старих щурів зменшилася з (527,10±10,20) мкм до (477,0±9,3) мкм. Наведені цифрові

величини статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,01$ ). При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 9,5 %. Товщина підслизової основи в даних експериментальних умовах зменшилася з  $(42,65 \pm 1,20)$  мкм до  $(40,94 \pm 1,20)$  мкм, тобто на 4,0 %. Варто вказати, що між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної різниці ( $p > 0,05$ ). Зменшеною у старих дослідних тварин виявилася також товщина м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки. Так, у молодих щурів вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(126,45 \pm 3,30)$  мкм, а у старих дослідних тварин –  $(117,60 \pm 2,40)$  мкм, тобто він виявився зменшеним майже на 7,0 %. При визначенні різниці між наведеними вище цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стюдента дорівнював 2,17. Отримана цифрова величина свідчила, що товщина м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки статистично достовірно відрізнялася від аналогічного морфометричного показника ( $p < 0,05$ ) старих щурів.

Товщина серозної оболонки дванадцятипалої кишки старих білих щурів виявилася дещо збільшеною порівняно з аналогічним морфометричним параметром досліджуваного органа молодих тварин. При цьому названий показник зріс з  $(5,80 \pm 0,09)$  мкм до  $(6,06 \pm 0,09)$  мкм, тобто майже на 4,5 %. Варто також зазначити, що між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця. Незважаючи на встановлені зміни просторових характеристик оболонок стінки непошкодженої дванадцятипалої кишки у старих щурів, підслизово-слизовий, підслизово-м'язовий та м'язово-слизовий індекси при цьому істотно не змінювалися. Встановлене свідчить, що у тварин старшої вікової групи зберігався органний структурний гомеостаз [ 137].

Довжина ворсинок неураженої дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин зменшилася з  $(370,6 \pm 7,8)$  мкм до  $(335,1 \pm 7,5)$  мкм, тобто на 9,6 %. Необхідно також вказати, що наведені вище цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися. Морфометричними вимірами встановлено, що ширина ворсинок дванадцятипалої кишки в даних

експериментальних умовах також істотно змінювалася. Так, у молодих тварин вказаний морфометричний параметр досліджуваного органа дорівнював  $(68,75 \pm 1,50)$  мкм, а у старих тварин –  $(73,90 \pm 1,80)$  мкм. При цьому останній морфометричний показник виявився більшим за попередній на 7,5%. Визначенням різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 2,2, що вказувало на статистично достовірну різницю ( $p < 0,05$ ) між ними. Глибина крипт дванадцятипалої кишки у досліджуваних експериментальних умовах майже не змінювалася. Так, у молодих тварин даний морфометричний показник дорівнював  $(156,5 \pm 3,6)$  мкм, а у старих –  $(150,7 \pm 3,3)$  мкм. Між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної ( $p > 0,05$ ) різниці. Ширина крипт неураженої дванадцятипалої кишки у старих експериментальних щурів виявилася дещо збільшеною  $(33,70 \pm 0,60)$  мкм порівняно з аналогічним морфометричним параметром у молодих щурів  $(31,75 \pm 0,63)$  мкм. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися. При цьому попередній морфометричний показник перевищував останній на 6,1 %. Морфометричними дослідженнями непошкодженої дванадцятипалої кишки також встановлено, що крипто-ворсинковий індекс у досліджуваних групах тварин був однаковим, що вказувало на стабільність органного структурного гомеостазу [48, 55, 137, 158].

Висота покривних епітеліоцитів неураженої дванадцятипалої кишки у молодих тварин дорівнювала  $(18,90 \pm 0,18)$  мкм, а у старих тварин –  $(17,80 \pm 0,15)$  мкм. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 4,7. Встановлений коефіцієнт свідчив, що розмірні величини покривних епітеліоцитів старих та молодих тварин між собою суттєво ( $p < 0,01$ ) відрізнялися. При цьому останній морфометричний показник виявився меншим за попередній на 5,8 %. В даних експериментальних умовах у старих щурів меншим виявився також діаметр покривних епітеліоцитів неураженої дванадцятипалої кишки  $(4,94 \pm 0,06)$  мкм порівняно з молодими тваринами  $(5,20 \pm 0,09)$  мкм. Слід зазначити, що наведені

цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися. При цьому діаметр ядер епітеліоцитів у тварин старшої вікової групи виявився меншим порівняно з молодими тваринами на 5,0 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення у покривних епітеліоцитах непошкодженої дванадцятипалої кишки обох досліджуваних груп тварин були однаковими. Так, у молодих щурів названий морфометричний показник досягав ( $0,075 \pm 0,003$ ), а у старих – ( $0,077 \pm 0,004$ ). Знайдене свідчило про стабільність структурного клітинного гомеостазу в покривних епітеліоцитах неураженої дванадцятипалої кишки старих та молодих щурів.

Відносний об'єм уражених покривних епітеліоцитів досліджуваного органа молодих тварин дорівнював ( $1,96 \pm 0,03$ ) %, а у старих – ( $2,10 \pm 0,06$ )%. Дані цифрові величини між собою статистично достовірно не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). Морфометрично проводилася також оцінка вікових змін артерій середнього та дрібного калібрів неураженої дванадцятипалої кишки дослідних тварин. Морфометричні параметри артерій середнього калібру досліджуваного органа старих щурів представлені у таблиці 3.7.

Усестороннім аналізом представлених цифрових величин встановлено, що більшість з них істотно змінювалася. Так, зовнішній діаметр вказаних судин дванадцятипалої кишки у старих дослідних тварин зріс з ( $85,20 \pm 0,90$ ) мкм до ( $87,10 \pm 2,10$ ) мкм, тобто на 2,2 %. При цьому варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно не відрізнялися ( $p > 0,05$ ).

Внутрішній діаметр артерій середнього калібру досліджуваного органа в даних експериментальних умовах зменшився. Так, у молодих щурів вказаний морфометричний показник дорівнював ( $53,30 \pm 0,33$ ) мкм, а у тварин старшої вікової групи – ( $51,10 \pm 0,45$ ) мкм. Остання цифрова величина виявилася при цьому меншою за попередню на 4,1 %. Слід також зазначити, що між наведеними вище морфометричними параметрами неураженої дванадцятипалої кишки білих щурів різного віку виявлена статистично

достовірна різниця ( $p < 0,01$ ). Товщина медії досліджуваних судин у старих тварин зросла з  $(15,50 \pm 0,12)$  до  $(16,00 \pm 0,15)$  мкм, тобто на 3,2 %.

Таблиця 3.7

**Морфометрична характеристика артерій середнього калібру неураженої дванадцятипалої кишки старих щурів ( $M \pm m$ )**

Показники	Група спостереження	
	Молоді тварини	Старі тварини
Зовнішній діаметр, мкм	$85,20 \pm 0,90$	$87,10 \pm 2,1$
Внутрішній діаметр, мкм	$53,30 \pm 0,33$	$51,10 \pm 0,45^{**}$
Товщина медії, мкм	$15,50 \pm 0,12$	$16,00 \pm 0,15^*$
Індекс Керногана, %	$39,10 \pm 0,93$	$34,40 \pm 0,81^{**}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$6,20 \pm 0,09$	$6,00 \pm 0,09$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$3,32 \pm 0,04$	$3,18 \pm 0,04^{***}$
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,280 \pm 0,004$	$0,282 \pm 0,005$
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$2,10 \pm 0,05$	$2,80 \pm 0,06^{***}$

Примітка. В таблицях 3.6–3.7 зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізнялися між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

При визначенні статистичної різниці між товщиною медії артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки білих щурів різного віку виявлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 2,6, що вказувало на статистично достовірну різницю між наведеними морфометричними величинами ( $p < 0,05$ ). Індекс Керногана досліджуваних судин непошкодженої дванадцятипалої кишки у молодих тварин досягав  $(39,10 \pm 0,93)$  %, а у старих щурів –  $(34,40 \pm 0,81)$  %. При цьому останній морфометричний параметр зменшився на

4,7 %. Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,01$ ).

Морфометричними дослідженнями встановлено, що висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру досліджуваного органа в даних експериментальних умовах зменшилася з  $(6,20 \pm 0,09)$  до  $(6,00 \pm 0,09)$  мкм, тобто на 3,2 %. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). Аналогічні зміни виявлені при морфометрії діаметрів ендотеліоцитів. При цьому у старих дослідних тварин вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(3,18 \pm 0,04)$  мкм, а у молодих щурів –  $(3,32 \pm 0,04)$  мкм, тобто остання цифрова величина перевищувала попередню на 4,4 %. Наведені морфометричні параметри ендотеліоцитів артерій середнього калібру в дослідних тварин різного віку між собою статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися. Ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах в умовах даного експериментального дослідження майже не змінювалися. Так, у 8-ми місячних білих щурів даний морфометричний показник дорівнював  $(0,280 \pm 0,004)$ , а у старих щурів –  $(0,282 \pm 0,005)$ . Статистично достовірної різниці між наведеними морфометричними параметрами при цьому не виявлено ( $p > 0,05$ ). Проведені морфометричні дослідження також показали, що відносний об'єм уражених ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки зріс з  $(2,10 \pm 0,05)$  % до  $(2,80 \pm 0,06)$  %, тобто у старих тварин він збільшився у 1,3 рази. Між наведеними морфометричними параметрами існувала також статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. Встановлене можна пояснити процесами апоптозу, які домінують у старих тварин [73, 112, 201].

Морфометрично також досліджувалися артерії дрібного калібру непошкодженої дванадцятипалої кишки у старих дослідних тварин. При цьому показники кількісної морфології представлені у таблиці 3.8. Аналізом даних названої таблиці встановлено, що зовнішній діаметр артерій дрібного калібру досліджуваного органа інтактних старих щурів зростав з  $(37,30 \pm 0,27)$  мкм до  $(39,10 \pm 0,30)$  мкм. Варто вказати, що наведені морфометричні параметри



досліджуваного органа статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,01$ ). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 4,8 %.

Таблиця 3.8

**Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру  
неураженої дванадцятипалої кишки старих щурів ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостережень	
	Молоді щурі	Старі щурі
Зовнішній діаметр, мкм	$37,30 \pm 0,27$	$39,10 \pm 0,30^{**}$
Внутрішній діаметр, мкм	$12,40 \pm 0,15$	$10,80 \pm 0,12^{***}$
Товщина медії, мкм	$7,10 \pm 0,06$	$7,90 \pm 0,06^{***}$
Індекс Керногана, %	$11,05 \pm 0,24$	$7,63 \pm 0,18^{***}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$5,95 \pm 0,12$	$5,38 \pm 0,12^*$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$3,10 \pm 0,05$	$2,80 \pm 0,05^*$
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,270 \pm 0,003$	$0,272 \pm 0,004$
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$2,60 \pm 0,06$	$2,94 \pm 0,06^*$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ).

Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру неураженої дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин виявився меншим порівняно з молодими щурами. Так, у останніх вказаний морфометричний показник дорівнював ( $12,40 \pm 0,15$ ) мкм, а у білих щурів самців старшої вікової групи ( $10,80 \pm 0,12$ ) мкм. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 8,3. Отримана цифрова величина свідчила, що між внутрішніми діаметрами досліджуваних судин непошкодженої дванадцятипалої кишки старих та молодих дослідних

тварин існувала статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. Варто також відмітити, що внутрішній діаметр артерій дрібного калібру досліджуваного органа інтактних старих щурів виявився меншим на 12,9 % порівняно з молодими тваринами, тобто просвіт вказаних тварин з віком звужувався. Товщина медії досліджуваних судин в даних умовах експерименту збільшилася з  $(7,10 \pm 0,06)$  мкм до  $(7,90 \pm 0,06)$  мкм, тобто майже на 11,3 %. Наведені цифрові величини також між собою статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,001$ ).

Проведеними морфометричними дослідженнями також встановлено, що індекс Керногана артерій дрібного калібру неураженої дванадцятипалої кишки у молодих білих щурів дорівнював  $(11,05 \pm 0,24)\%$ , а у старих тварин він зменшився і складав  $(7,63 \pm 0,18)\%$ . Останній морфометричний параметр при цьому знизився на 3,42 %. Між наведеними цифровими величинами також виявлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. Слід вказати, що знайдені зміни індекса Керногана свідчили, що з віком пропускну здатність артерій дрібного калібру непошкодженої дванадцятипалої кишки зменшується, що істотно впливає на кровопостачання даного органа [49, 53, 162].

Висота ендотеліоцитів досліджуваних артерій дванадцятипалої кишки молодих інтактних щурів дорівнювала  $(5,95 \pm 0,12)$  мкм, а у старих дослідних тварин контрольної групи даний морфометричний параметр досягав  $(5,38 \pm 0,12)$  мкм, тобто він зменшився на 9,57 %. При встановленні різниці між наведеними вище цифровими величинами виявлено, що коефіцієнт Стьюдента досягав 3,3, що вказувало на істотну різницю ( $p < 0,05$ ) між висотою ендотеліоцитів артерій дрібного калібру досліджуваного органа старих та молодих дослідних тварин. Діаметр ядер ендотеліоцитів артерій дрібного калібру непошкодженої дванадцятипалої кишки в даних умовах експерименту зменшився з  $(3,10 \pm 0,05)$  мкм до  $(2,80 \pm 0,05)$  мкм у щурів старшої вікової групи. Знайдене зменшення наведених морфометричних показників становило 9,67 %. Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися. Ядерно-цитоплазматичні відношення в

ендотеліоцитах досліджуваних судин дванадцятипалої кишки старих та молодих щурів контрольної групи між собою суттєво не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). Так, у молодих тварин вказаний морфометричний параметр дорівнював ( $0,270 \pm 0,003$ ), а у старих – ( $0,272 \pm 0,004$ ). Знайдене свідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу в досліджуваних елементах [55, 137].

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру неураженої дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин виявився збільшеним. Так, у молодих щурів вказаний морфометричний показник дорівнював ( $2,60 \pm 0,06$ ) %, а у старих – ( $2,94 \pm 0,06$ ) %, тобто він зріс у 1,13 рази. Між наведеними цифровими величинами також виявлена статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця.

Вимірюванням діаметрів судин мікрогемоциркуляторного русла дванадцятипалої кишки також встановлено, що їхня структура з віком істотно змінювалася. Морфометричні параметри мікрогемоциркуляторного русла слизової оболонки старих тварин представлені в таблиці 3.9. Так, у слизовій оболонці досліджуваного органа у молодих білих щурів діаметр артеріол дорівнював ( $18,20 \pm 0,33$ ) мкм, а у старих ( $16,70 \pm 0,30$ ) мкм, тобто він знижувався. Знайдене зменшення складало 8,2 %. Варто також зазначити, що наведені цифрові величини статистично достовірно між собою відрізнялися ( $p < 0,01$ ).

Морфометричними дослідженнями встановлено, що діаметр прекапілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки з віком змінювався аналогічно. При цьому у старих дослідних тварин названий морфометричний параметр знизився з ( $10,80 \pm 0,18$ ) мкм до ( $10,10 \pm 0,15$ ) мкм, тобто на 6,5 %. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,05$ ).

За допомогою морфометрії також встановлено, що зменшенням виявився також діаметр капілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки дослідних тварин старшої вікової групи. Так, у молодих білих щурів названий морфометричний параметр досягав ( $5,90 \pm 0,09$ ) мкм, а у старих щурів –

(5,68±0,06) мкм. Остання цифрова величина при цьому виявилися меншою за попередню на 3,7 %. Визначенням різниці між наведеними морфометричними показниками встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 2,04. Дана цифрова величина свідчила, що між діаметром капілярів слизової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки молодих дослідних тварин та аналогічним морфометричним параметром старих щурів існувала статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця.

Таблиця 3.9

**Морфометричні параметри судин мікрогемоциркуляторного русла слизової оболонки дванадцятипалої кишки старих білих щурів ( $M \pm m$ )**

Показники	Група спостережень	
	Молоді тварини	Старі тварини
Діаметр артеріол, мкм	18,20 ± 0,33	16,70 ± 0,30**
Діаметр прекапілярів, мкм	10,80 ± 0,18	10,10 ± 0,15*
Діаметр капілярів, мкм	5,90 ± 0,09	5,68 ± 0,06*
Діаметр посткапілярів, мкм	12,30 ± 0,21	12,76 ± 0,24
Діаметр венул, мкм	26,40 ± 0,42	27,70 ± 0,39*
Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла	3230,60 ± 58,30	3056,10 ± 52,20*

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ).

Просторові параметри венозної ланки гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки у старих білих щурів збільшувалися, тобто виносні структури (посткапіляри та венули) при цьому розширювалися. Так, у дослідних тварин старшої вікової групи діаметр посткапілярів слизової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки збільшився з (12,30±0,21)мкм до (12,76±0,24) мкм, тобто на 3,74 %. Між наведеними цифровими величинами не знайдено статистично достовірної ( $p >$

0,05) різниці. В даних умовах експерименту діаметр венул слизової оболонки досліджуваного органа у старих щурів зріс з  $(26,40 \pm 0,42)$  мкм до  $(27,70 \pm 0,39)$  мкм. Знайдене зростання досліджуваних структур склало 4,9 %. Варто також вказати, що між наведеними цифровими величинами існувала статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця. Необхідно зазначити, що вивчався також такий морфометричний параметр, як щільність судин мікрогемоциркуляторного русла у слизовій оболонці непошкодженої дванадцятипалої кишки у білих щурів різного віку. При цьому встановлено, що даний морфометричний показник у дослідних тварин старшої вікової групи зменшився з  $(3230,60 \pm 58,30)$  до  $(3056,10 \pm 52,20)$ , тобто на 5,4 %. При цьому наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися.

Аналогічно змінювалися морфометричні параметри судин мікрогемоциркуляторного русла підслизової основи та м'язової оболонки гемомікроциркуляторного русла неураженої дванадцятипалої кишки у дослідних тварин різного віку. Досліджувані морфометричні показники судин мікрогемоциркуляторного русла підслизової основи непошкодженої дванадцятипалої кишки інтактних дослідних тварин різних вікових груп представлені у таблиці 3.10.

Морфометричними дослідженнями встановлено, що діаметр артеріол у підслизовій основі неураженої дванадцятипалої кишки старих щурів зменшився на 9,1 %, прекапілярів – на 6,76 %, капілярів на – 4,9 %. Виносна ланка мікрогемоциркуляторного русла (посткапіляри, венули) підслизової основи дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин контрольної групи спостережень виявилася розширеною порівняно з молодими щурами. Так, діаметр посткапілярів у вказаних експериментальних умовах збільшився з  $(12,44 \pm 0,18)$  до  $(12,96 \pm 0,18)$  мкм. Встановлене зростання даного морфометричного параметра дорівнювало 4,2 %. Варто також вказати, що між наведеними цифровими величинами існувала статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця.

Виявлено також, що діаметр венул підслизової основи непошкодженої дванадцятипалої кишки молодих тварин дорівнював  $(26,70 \pm 0,45)$  мкм, а у

старих щурів –  $(28,10 \pm 0,48)$  мкм. Встановлено при цьому, що даний морфометричний показник зріс на 5,2 %.

Таблиця 3.10

**Морфометричні параметри судин мікрогемодинамічного русла підслизової основи дванадцятипалої кишки старих білих щурів ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостережень	
	Молоді тварини	Старі тварини
Діаметр артеріол, мкм	$18,26 \pm 0,36$	$16,60 \pm 0,30^{**}$
Діаметр прекапілярів, мкм	$10,94 \pm 0,19$	$10,20 \pm 0,12^{**}$
Діаметр капілярів, мкм	$6,10 \pm 0,12$	$5,80 \pm 0,09^*$
Діаметр посткапілярів, мкм	$12,44 \pm 0,18$	$12,96 \pm 0,18^*$
Діаметр венул, мкм	$26,70 \pm 0,45$	$28,10 \pm 0,48^*$
Щільність судин мікрогемодинамічного русла	$3840,20 \pm 62,10$	$3609,80 \pm 57,30^*$

Примітка. \* позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ).

При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами виявлено, що коефіцієнт Стьюдента досягав 2,1. Отримане число свідчило, що між наведеними цифровими величинами існувала статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця. Щільність судин мікрогемодинамічного русла на одиницю площі підслизової основи неуразеної дванадцятипалої кишки старих щурів зменшилася з  $(3840,20 \pm 62,10)$  до  $(3609,80 \pm 57,30)$ , тобто на 6,0 %. Встановлено також, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися.

Морфометрією також встановлено, що в умовах даного експерименту істотно змінювалися просторові характеристики судин мікрогемодинамічного русла м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки старих тварин порівняно з молодими (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

**Морфометрична характеристика судин мікрогемодициркуляторного русла м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих білих щурів ( $M \pm m$ )**

Показники	Група спостережень	
	Молоді тварини	Старі тварини
Діаметр артеріол, мкм	17,80 ± 0,30	16,40 ± 0,24**
Діаметр прекапілярів, мкм	10,50 ± 0,15	9,90 ± 0,12*
Діаметр капілярів, мкм	5,70 ± 0,09	5,48 ± 0,07
Діаметр посткапілярів, мкм	12,10 ± 0,18	12,54 ± 0,21
Діаметр венул, мкм	26,10 ± 0,36	27,40 ± 0,33*
Щільність судин мікрогемодициркуляторного русла	3136,70 ± 50,40	2976,40 ± 45,60*

Примітка. \* позначені морфометричні параметри, що статистично достовірно відрізнялися між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ).

Так, діаметр артеріол м'язової оболонки досліджуваного органа у молодих інтактних тварин дорівнював (17,80±0,30) мкм, а у старих щурів він зменшився до (16,40±0,24) мкм, тобто на 7,86 %. Наведені цифрові величини також статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) між собою відрізнялися. В даних експериментальних умовах зниженими виявилися також діаметр прекапілярів і капілярів, які відповідно зменшилися на 5,7 % та 3,86 %. Знайдене свідчить, що приносна (артеріоли, прекапіляри) і обмінна (капіляри) ланки мікрогемодициркуляторного русла неураженої дванадцятипалої кишки старих щурів звужуються.

Діаметри посткапілярів та венул мікрогемодициркуляторного русла м'язової оболонки непошкодженої дванадцятипалої кишки старих щурів зросли відповідно на 3,6 та 4,66 %, тобто їхній просвіт розширювався.

Щільність судин мікрогемодициркуляторного русла при цьому виявилася зменшеною. Так, вказаний морфометричний параметр у м'язовій оболонці

досліджуваного органа молодих щурів дорівнював ( $3136,70 \pm 50,40$ ) на одиниці площі тканини, а у старих тварин – ( $2976,40 \pm 45,60$ ). Остання цифрова величина при цьому виявилася меншою за попередню на 5,1 %. Слід також зазначити, що між даними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця.

Аналізом гістограм гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки старих щурів встановлено, що з віком дещо зростала кількість вказаних клітин з більшим діаметром, а зменшувалося число малих міоцитів. На гістограмах видно, що діаметр цих структур у м'язовій оболонці коливався від 6 до 24 мкм. Модальний клас при цьому не змінювався і дорівнював 12,0 мкм. (рис. 3.7).

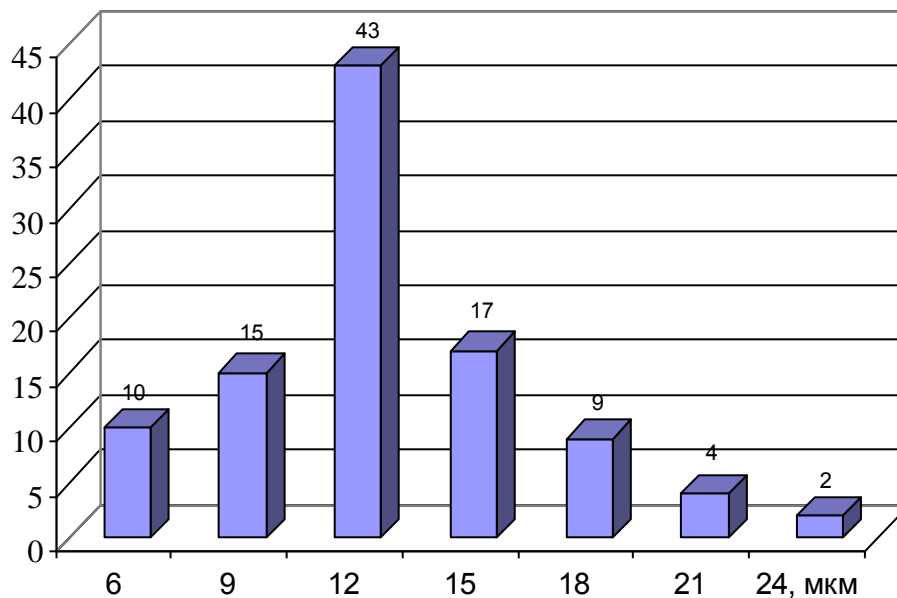


Рис. 3.7. Розподіл діаметрів гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки старих білих щурів. Позначення ті ж, що на рис. 3.1; 3.2.

Досліджуваних клітин з даним діаметром виявилося ( $43,0 \pm 0,5$ ) %. При цьому середня арифметична величина з її похибкою складала ( $12,60 \pm 0,15$ ) мкм. При цьому варто зазначити, що дана цифрова величина статистично



достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялася від аналогічної у молодих дослідних тварин ( $10,70 \pm 0,18$ ) мкм.

Аналіз побудованих гістограм розподілу довжин досліджуваних клітин показав, що досліджуваний морфометричний показник при цьому змінювався незначно. При цих умовах експерименту довжини міоцитів м'язової оболонки коливалися від 55 до 440 мкм. Модальний клас при цьому складав 220 мкм (рис. 3.8). Кількість клітин із вказаною довжиною дорівнювала ( $40,0 \pm 0,6$ ) %. Середня довжина їх при цьому досягала ( $253,0 \pm 2,7$ ) мкм.

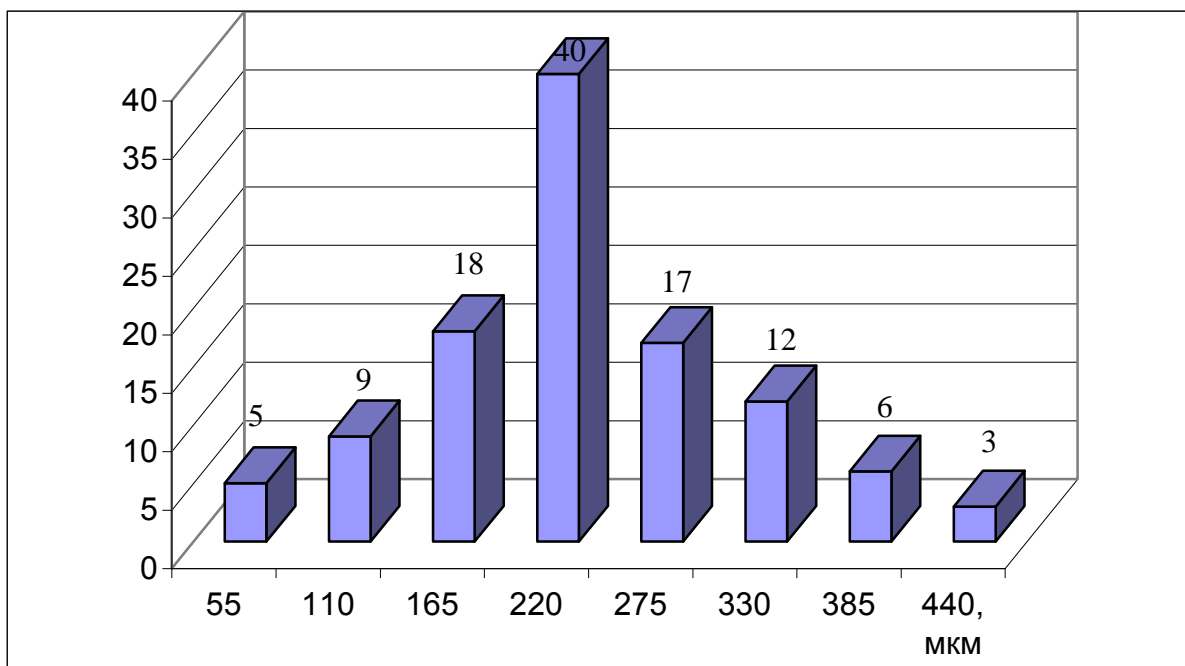


Рис. 3.8. Розподіл довжини гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки інтактних старих щурів. Позначення ті ж, що на рис. 3.1; 3.2.

Співвідношення між малими, середніми та великими міоцитами в м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин також змінювалися порівняно із молодими білими щурами. Так, малі міоцити склали ( $14,00 \pm 0,15$ ) %, середні – ( $73,00 \pm 0,81$ ) %, великі – ( $13,00 \pm 0,12$ ) %. Тобто, вікова структурна перебудова характеризувалася зменшенням міоцитів малих та середніх розмірів, та збільшення кількості великих клітин (рис. 3.9.).

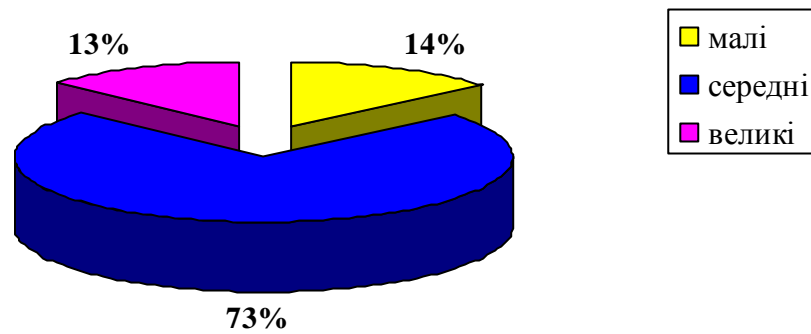


Рис. 3.9. Розподіл за розмірами міоцитів м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки старих тварин серед всієї популяції.

Результати інформаційного аналізу морфометричних показників гладких міоцитів м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки старих щурів представлені в таблиці 3.12.

Таблиця 3.12

**Показники інформаційного аналізу морфометричних характеристик міоцитів м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки старих білих щурів ( $M \pm m$ )**

Інформаційні показники	Група спостереження	
	Молоді тварини	Старі тварини
H, біт	$1,680 \pm 0,021$	$1,830 \pm 0,024^{**}$
h	$0,740 \pm 0,009$	$0,758 \pm 0,012$
R, %	$26,0 \pm 0,3$	$24,2 \pm 0,3^{**}$

Примітка. Зірочками позначені величини, що статистично достовірно відрізнялися між собою (\*\*- $p < 0,01$ ).

Аналізом показаних даних встановлено, що з віком зростала ентропія на 8,9 %, відносна ентропія – 2,4 %. Надмірність при цьому зменшувалася з  $(26,0 \pm 0,3)$  до  $(24,2 \pm 0,3)$  %, тобто на 1,8 %. Варто вказати, що наведені вище цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися.

Морфометричними вимірами гладких ізольованих міоцитів встановлено, що об'єм малих клітин зріс на 2,0 %, їх ядер – суттєво не змінився. Ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах досягали  $(0,112 \pm 0,002)$ . Дані цифрові величини не мали статистично достовірної різниці між собою. Об'єм середніх міоцитів м'язової оболонки збільшився на 3,5 % у старих щурів порівняно з молодими тваринами. Об'єм ядер вказаних міоцитів при цьому виявився більшим на 5,9 % порівняно з аналогічними показниками у молодих тварин. Ядерно-цитоплазматичні відношення у гладких міоцитах залишалися стабільними. Майже аналогічно змінювалися об'ємні параметри великих міоцитів старих щурів. При цьому об'єм вказаних клітин зріс на 5,0, об'єм їх ядер – на 9,5 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах досягали  $(0,0240 \pm 0,0003)$ . Наведена цифрова величина суттєво ( $p > 0,05$ ) не відрізнялася від аналогічної  $(0,0230 \pm 0,0005)$  у молодих білих щурів. Морфометричні виміри гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин наведені в таблиці 3.13.

Таблиця 3.13

**Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки старих білих щурів ( $M \pm m$ )**

Група м'язових клітин	Показник		
	Об'єм міоцитів, $\text{мкм}^3$	Об'єм ядер, $\text{мкм}^3$	Ядерно-цитоплазматичні відношення
Малі міоцити	$784,9 \pm 17,1$	$87,9 \pm 1,8$	$0,112 \pm 0,002$
Середні міоцити	$9047,8 \pm 197,1$ $p_1 < 0,001$	$389,0 \pm 8,1$ $p_1 < 0,001$	$0,0430 \pm 0,0006$ $p_1 < 0,001$
Великі міоцити	$17105,1 \pm 373,2$ $p_2 < 0,001$	$410,5 \pm 8,7$ $p_2 < 0,05$	$0,0240 \pm 0,0003$ $p_2 < 0,001$

Примітка.  $p_1$  – різниця між показниками малих та середніх міоцитів,  $p_2$  – різниця між параметрами середніх та великих міоцитів.

### Резюме.

Отже, за допомогою комплексу морфологічних методів проведено дослідження стінки неураженої дванадцятипалої кишки у білих щурів різного віку. Встановлено, що з віком зменшується товщина слизової оболонки на 9,5 %, підслизової основи – на 4,0 %, м'язової оболонки – на 7,0 %. Довжина ворсинок дванадцятипалої кишки у старих дослідних тварин знизилася на 9,6 %, висота покривних епітеліоцитів – на 5,8 %. Проведеним дослідженням виявлено, що співвідношення між просторовими характеристиками оболонок дванадцятипалої кишки з віком не змінювалися. Стабільними при цьому також виявилися крипто-ворсинковий індекс та ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах та ендотеліоцитах, що вказувало на стабільність органного та клітинного структурного гомеостазу неураженої дванадцятипалої кишки у дослідних тварин різного віку. Отримані дані також вказували на структурну вікову перебудову артерій дванадцятипалої кишки. У більшому ступені при цьому зміненими виявилися артерії дрібного калібру досліджуваного органа. При цьому зовнішній діаметр артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки зріс на 4,8 %, товщина медії – на 11,8 %, їх просвіт знизився на 12,9 %, індекс Керногана – у 1,45 рази, що свідчило про зниження пропускну здатності цих судин. З віком виявлено структурну перебудову судин мікрогемодинамічного русла неураженої дванадцятипалої кишки. Діаметр артеріол при цьому зменшився на 8,2 %, прекапілярів – на 6,5 %, капілярів – на 3,7 %, діаметр посткапілярів збільшився на 3,7 %, венул – на 4,9 %. З'ясовано також, що з віком зменшувався відсоток малих міоцитів і зростало число великих міоцитів у м'язовій оболонці неураженої дванадцятипалої кишки, у ній зростав також відсоток стромальних структур.

Основні результати розділу опубліковані у наукових працях автора [33, 49, 54, 65, 109].

**РОЗДІЛ 4**  
**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ У ДВАНАДЦЯТИПАЛІЙ**  
**КИШЦІ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ГІПЕРТЕНЗІЇ У МАЛОМУ КОЛІ**  
**КРОВООБІГУ**

За допомогою комплексу морфологічних методів вивчена дванадцятипала кишки 127 молодих та старих дослідних тварин при гіпертензії в системі легеневої артерії, які були розділені на 4 групи (табл. 4.1). 1-а група нараховувала 53 (41,7 %) білих молодих щурів з легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, 2-а – 12 (9,45 %) молодих дослідних тварин з легеневою гіпертензією і декомпенсованим легеневим серцем, 3-я – 44 білих щурів (34,65 %) з гіпертензією в малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем, 4-а – 18 дослідних тварин (14,2 %) з гіпертонією в легеневій артерії та недостатністю легеневого серця.

*Таблиця 4.1*

**Розподіл дослідних тварин на групи спостереження**

Група тварин	Кількість
1-а група (молоді білі щурі з гіпертензією в малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем)	53
2-а група (молоді білі щурі з гіпертензією в малому колі кровообігу і декомпенсованим легеневим серцем)	12
3-я група (старі білі щурі з гіпертензією в малому колі кровообігу і компенсацією легеневого серця)	44
4-а група (старі білі щурі з гіпертензією в малому колі кровообігу і декомпенсацією легеневого серця)	18
Всього	127

#### 4.1. Структурно-функціональні зміни у дванадцятипалій кишці молодих дослідних тварин при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу

Отримані морфометричні параметри стінки дванадцятипалої кишки у молодих білих щурів при змодельованій гіпертензії у малому колі кровообігу представлені в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

#### Морфометрична характеристика дванадцятипалої кишки у молодих дослідних тварин при легеневій гіпертензії (M±m)

Показник	Група спостереження		
	Молоді щурі контрольна група	Легенева гіпертензія з компенсованим легеневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легеневим серцем
1	2	3	4
Товщини слизової оболонки, мкм	527,10±10,20	397,9±9,3***	355,3±8,4***
Товщина підслизової основи, мкм	42,60±1,20	49,80±0,87**	54,50±1,20***
Товщина м'язової оболонки	126,45±3,30	142,4±3,3*	154,3±3,6**
Товщина серозної оболонки, мкм	5,80±0,09	7,10±0,15***	7,30±0,18***
Підслизово-слизовий індекс	0,081±0,002	0,125±0,003***	0,153±0,004***
М'язово-слизовий індекс	0,240±0,006	0,358±0,005***	0,434±0,009***
Довжина ворсинок, мкм	370,6 ± 7,8	303,9±7,2**	274,20±6,6***

Продовження табл. 4.2

1	2	3	4
Ширина ворсинок, мкм	68,75±1,50	80,10±1,80**	84,60±2,10**
Глибина крипт, мкм	156,5±3,6	137,70±3,3*	126,7±3,0**
Ширина крипт, мкм	31,75±0,63	36,10±0,81**	38,20±0,90**
Крипто-ворсинко- вий індекс	0,427±0,009	0,4530±0,0105	0,466±0,012*
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	18,90±0,18	16,10±0,33***	15,70±0,30***
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	5,20±0,09	4,72±0,12*	4,80±0,12*
Ядерно-цитоплаз- матичні відношен- ня в епітеліоцитах	0,075±0,003	0,086±0,003*	0,094±0,004*
Відносний об'єм уражених епітеліо- цитів, %	1,96±0,03	27,10±0,63***	46,60±1,20***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних показників контрольної групи молодих щурів (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Отримані кількісні величини порівнювалися з аналогічними морфометричними параметрами стінки дванадцятипалої кишки інтактної групи молодих дослідних тварин. Всестороннім аналізом отриманих даних встановлено, що структури стінки дванадцятипалої кишки білих щурів при гіпертензії в малому колі кровообігу суттєво змінювалися. Так, товщина слизової оболонки досліджуваного органа у молодих експериментальних тварин із змодельованою патологією виявилася зменшеною (397,9±9,3) мкм

порівняно з аналогічною контрольною кількісною величиною ( $527,10 \pm 10,20$ ) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірною різниця ( $p < 0,001$ ). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 24,5 %.

В змодельованих патологічних умовах товщина підслизової основи дванадцятипалої кишки білих щурів збільшувалася з ( $42,60 \pm 1,20$ ) до ( $49,80 \pm 0,87$ ) мкм, тобто на 16,9 %. Варто зазначити, що наведені цифрові величини статистично достовірно між собою відрізнялися ( $p < 0,01$ ). Зростання товщини підслизової основи досліджуваного органа при гіпертензії у легеневій артерії можна пояснити набряком у даній структурі, що відмічалось при світлооптичному дослідженні мікропрепаратів дванадцятипалої кишки.

Товщина м'язової оболонки дванадцятипалої кишки експериментальних тварин в умовах досліджуваної патології зросла з ( $126,45 \pm 3,30$ ) до ( $142,4 \pm 3,3$ ) мкм. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Ст'юдента дорівнював 3,4. Отриманий кількісний показник свідчив, що різниця між товщиною м'язової оболонки інтактних молодих щурів і аналогічним параметром у тварин з легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем була статистично достовірною ( $p < 0,05$ ).

Товщина серозної оболонки дванадцятипалої кишки досліджуваного органа в змодельованих експериментальних умовах також істотно змінювалася. Так, у контрольній групі тварин даний морфометричний параметр дорівнював ( $5,80 \pm 0,09$ ) мкм, а у білих щурів з легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем товщина серозної оболонки досягала ( $7,10 \pm 0,15$ ) мкм, тобто вона виявилася збільшеною на 22,4 % порівняно з попереднім морфометричним параметром. Варто також вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися.

Проведені дослідження та отримані дані свідчать, що наведені та описані зміни просторових характеристик оболонок стінки дванадцятипалої кишки



призводили до зміни співвідношень між ними. Так, у змодельованих патологічних умовах підслизово-слизовий індекс істотно змінився. У контрольній групі дослідних тварин він дорівнював  $(0,081 \pm 0,002)$ , а при досліджуваній експериментальній патології  $(0,125 \pm 0,003)$ . Остання цифрова величина перевищувала попередню у 1,54 рази. Між наведеними морфометричними параметрами також виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ). Підслизово-м'язовий індекс дванадцятипалої кишки при легеневій гіпертензії з компенсованим легеневим серцем зріс на 3,56 %, тобто у контрольній групі тварин він досягав  $(0,337 \pm 0,005)$ , а у експериментальних спостереженнях  $(0,349 \pm 0,008)$ . Між наведеними морфометричними параметрами не виявлено суттєвої різниці ( $p > 0,05$ ). М'язово-слизовий індекс у білих щурів з гіпертензією у малому колі кровообігу і з компенсованим легеневим серцем збільшився з  $(0,240 \pm 0,006)$  до  $(0,358 \pm 0,005)$ , тобто майже у 1,5 рази. Необхідно також вказати, що наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,001$ ).

Довжина ворсинок дванадцятипалої кишки у контрольних спостереженнях дорівнювала  $(370,6 \pm 7,8)$  мкм, а у дослідних тварин при змодельованій експериментальній патології  $(303,9 \pm 7,2)$  мкм. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний попередній показник на 18,0 %. При визначенні різниці між наведеними морфометричними параметрами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 6,29. Виявлена цифрова величина свідчила про те, що між довжиною ворсинок дванадцятипалої кишки контрольних спостережень та аналогічним морфометричним параметром досліджуваного органа у тварин із змодельованою патологією існувала статистично достовірна різниця ( $p < 0,01$ ). Ширина ворсинок дванадцятипалої кишки у досліджуваних експериментальних умовах змінювалася інакше. Так, вказаний морфометричний показник у інтактних білих молодих щурів дорівнював  $(68,75 \pm 1,50)$  мкм, а у тварин з легеневою гіпертензією та компенсованим

легеневим серцем досягав  $(80,10 \pm 1,80)$  мкм. При цьому встановлено, що остання наведена цифрова величина перевищувала попередню на 16,5 %. Слід також відмітити, що між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ( $p < 0,01$ ) різниця.

Глибина крипт дванадцятипалої кишки молодих білих щурів у досліджуваних умовах експерименту зменшилася на 3,7 %. В той же час ширина названих структур зростала. Так, ширина крипт дванадцятипалої кишки у інтактних молодих білих щурів складала  $(31,75 \pm 0,63)$  мкм, а у тварин із змодельованою легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем  $(36,10 \pm 0,81)$  мкм. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 13,7 %. Між наведеними вище цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,01$ ). Крипто-ворсинковий індекс дванадцятипалої кишки у змодельованих експериментальних умовах збільшився з  $(0,427 \pm 0,009)$  до  $(0,4530 \pm 0,0105)$ , тобто на 6,08 %. Необхідно зазначити, що суттєвої різниці між наведеними цифровими величинами не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Висота покривних епітеліоцитів дванадцятипалої кишки молодих дослідних тварин досягала  $(18,90 \pm 0,18)$  мкм, а у білих щурів із змодельованою експериментальною патологією –  $(16,10 \pm 0,33)$  мкм, тобто остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 14,8 %. При визначенні різниці між наведеними морфометричними параметрами виявлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 7,4. Останнє означало, що наведені цифрові величини між собою суттєво ( $p < 0,001$ ) відрізнялися. Морфометрією також встановлено, що у змодельованих умовах експерименту змінювалися також розміри ядер епітеліоцитів досліджуваного органа. Так, діаметр ядер покривних епітеліоцитів дванадцятипалої кишки у інтактних молодих тварин складав  $(5,20 \pm 0,09)$  мкм, а у білих щурів з легеневою гіпертензією та компенсованим легеневим серцем дорівнював  $(4,72 \pm 0,12)$  мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця. При цьому останній

морфометричний показник виявився меншим за попередній на 9,2 %. Нерівномірні диспропорційні зміни просторових параметрів цитоплазми та ядер епітеліоцитів дванадцятипалої кишки при досліджуваній патології призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень в цих клітинах. При цьому названий морфометричний параметр збільшився з  $(0,075 \pm 0,003)$  до  $(0,086 \pm 0,003)$ , тобто на 14,66 %. Варто також зазначити, що наведені вище цифрові величини статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) між собою відрізнялися.

В змодельованих умовах експерименту суттєво зростав відносний об'єм уражених епітеліоцитів досліджуваного органа. Морфометричними методами встановлено, що у досліджуваних умовах патології вказаний морфометричний параметр збільшився у 13,8 рази.

У дослідних тварин при легеневій гіпертензії з декомпенсацією легеневого серця досліджувані морфометричні параметри стінки дванадцятипалої кишки були змінені у більшому ступені порівняно з попередніми проаналізованими показниками. Так, товщина слизової оболонки досліджуваного органа при легеневій гіпертензії з декомпенсацією легеневого серця зменшилася з  $(527,10 \pm 10,20)$  мкм до  $(355,3 \pm 8,4)$  мкм, тобто на 32,6 %. При статистичній обробці наведених морфометричних параметрів та аналізі їх змін між ними виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ).

При порівнянні отриманого морфометричного параметра з аналогічним попереднім показником виявлено, що він зменшився на 10,7 %. Варто також вказати, що товщина слизової оболонки дванадцятипалої кишки у дослідних тварин з легеневою гіпертензією і компенсацією легеневого серця суттєво відрізнялися від аналогічно морфометричного параметра у щурів із змодельованою експериментальною патологією і декомпенсацією легеневого серця. Товщина підслизової основи досліджуваного органа в даних експериментальних умовах дорівнювала  $(54,50 \pm 1,20)$  мкм. Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний на 27,9 %, а такий же попередній – на 11,6 %. Необхідно також зазначити, що отримана

цифрова величина статистично достовірно відрізнялася від обох попередніх ( $p < 0,05$   $p < 0,001$ ).

Товщина м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у дослідних тварин з легеневою гіпертензією та декомпенсованим легеневим серцем дорівнювала  $(154,3 \pm 3,6)$  мкм. Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний показник на 22,0 %, а попередній – на 8,3 %. Між отриманими досліджуваними морфометричними параметрами дванадцятипалої кишки у наведених групах спостережень існувала суттєва різниця ( $p < 0,05$   $p < 0,01$ ). При аналізі морфометричних показників, які характеризували товщину серозної оболонки дванадцятипалої кишки, виявлено, що вони змінювалися аналогічно м'язовій оболонці. При цьому товщина серозної оболонки дванадцятипалої кишки у експериментальних щурів з легеневою гіпертензією та декомпенсацією легеневого серця зростає з  $(5,80 \pm 0,09)$  до  $(7,30 \pm 0,18)$  мкм. Наведені цифрові величини статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр досліджуваного органа перевищував попередній показник на 25,8 %. Кількісна величина, отримана в результаті проведених досліджень, також перевищувала аналогічну у тварин з легеневою гіпертензією та компенсованим легеневим серцем на 2,8 %.

В досліджуваних експериментальних умовах суттєво зміненими виявилися такі морфометричні показники дванадцятипалої кишки, як підслизово-слизовий, підслизово-м'язовий та м'язово-слизовий індекси. Перераховані вище морфометричні параметри досліджуваного органа відповідно перевищували аналогічні контрольні на 88,9 %, 4,7 %, 80,8 %. Варто також відмітити, що вони також істотно відрізнялися ( $p < 0,05$  –  $0,001$ ) від порівнювальних кількісних величин дванадцятипалої кишки у інтактних тварин. Стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці досліджуваного органу при компенсації легеневого серця збільшилися з  $(0,182 \pm 0,002)$  до  $(0,240 \pm 0,003)$ , а при декомпенсації  $(0,280 \pm 0,003)$ .

Довжина ворсинок дванадцятипалої кишки білих щурів з гіпертензією у малому колі кровообігу та декомпенсацією легеневого серця зменшилася з

(370,6±7,8) до (274,20±6,6), тобто на 26,0 %. Визначенням різниці між наведеними морфометричними параметрами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 9,4, що вказувало на те, що між даними цифровими величинами існувала суттєва ( $p < 0,001$ ) статистична різниця. Необхідно також зазначити, що останній морфометричний показник статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся від аналогічного в попередніх спостереженнях. Ширина ворсинок дванадцятипалої кишки в досліджуваних експериментальних умовах зростала порівняно з контрольними спостереженнями. При цьому названий морфометричний параметр дорівнював (84,60±2,10) мкм. Наведена цифрова величина суттєво ( $p < 0,01$ ) відрізнялася від такої ж контрольної і перевищувала її на 23,0 %.

Глибина крипт дванадцятипалої кишки у молодих білих щурів з гіпертензією у малому колі кровообігу та декомпенсацією легеневого серця досягала (126,70±3,0) мкм. Даний морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний показник у контрольних спостереженнях на 19,0 %. Наведений кількісний показник також був меншим за таку ж досліджувану цифрову величину у білих щурів з легеневою гіпертензією та компенсованим легеневим серцем на 7,98 %. Виявлено також, що глибина крипт дванадцятипалої кишки у дослідних тварин з гіпертензією в малому колі кровообігу статистично достовірно відрізнялася від аналогічного морфометричного параметра у контрольних спостереженнях та таким же кількісним показником досліджуваного органа попередньої групи тварин.

Ширина крипт дванадцятипалої кишки при досліджуваній змодельованій експериментальній патології дорівнювала (38,20±0,90) мкм. Отриманий морфометричний параметр досліджуваного органа перевищував контрольний (31,75±0,63) мкм на 20,3 %, а також відрізнявся від попереднього показника (36,10±0,81) мкм на 5,8 %. Між шириною крипт дванадцятипалої кишки у дослідних тварин з гіпертензією у малому колі кровообігу та декомпенсованим легеневим серцем та таким же морфометричним параметром контрольних

спостережень виявлена статистично достовірна ( $p < 0,01$ ) різниця. Криворосинковий індекс дванадцятипалої кишки у останньої групи тварин дорівнював ( $0,466 \pm 0,012$ ). Дана цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну на 9,1 % і суттєво ( $p < 0,05$ ) від неї відрізнялася.

Висота покривних епітеліоцитів у білих щурів з гіпертензією у малому колі кровообігу та декомпенсацією легеневого серця виявилася найменшою і дорівнювала ( $15,70 \pm 0,30$ ) мкм. Наведена цифрова величина статистично достовірно відрізнялася ( $p < 0,001$ ) від аналогічного показника інтактної групи тварин і виявилася меншою за нього на 16,9 %. Отриманий та проаналізований морфометричний параметр був також меншим майже на 2,5 % від такого ж кількісного показника досліджуваного органа у білих щурів з гіпертензією у малому колі кровообігу та компенсованим легеневим серцем. Діаметр ядер покривних епітеліоцитів дванадцятипалої кишки в досліджуваній групі спостережень виявився меншим від аналогічного контрольного морфометричного показника на 7,8 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в покривних епітеліоцитах дванадцятипалої кишки у білих щурів з гіпертензією у малому колі кровообігу та декомпенсованим легеневим серцем виявилися істотно порушеними і складали ( $0,094 \pm 0,004$ ). Варто також зазначити, що наведена вище цифрова величина статистично достовірно відрізнялася від аналогічної ( $p < 0,05$ ) у контрольних спостереженнях. Суттєво збільшеним у змодельованих патологічних умовах виявився відносний об'єм уражених епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки. При цьому названий морфометричний параметр дванадцятипалої кишки досягав ( $46,60 \pm 1,20$ ) % і перевищував такий контрольний кількісний показник у 23,8 рази.

Отримані в результаті проведеного дослідження морфометричні показники артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки при гіпертензії в системі легеневої артерії представлені в таблиці 4.3.

Всестороннім аналізом кількісних величин вказаної таблиці встановлено, що в умовах змодельованої експериментальної патології

структура досліджуваних судин суттєво змінювалася. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки у щурів при гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсованим легеневим серцем збільшився з  $(85,20 \pm 0,90)$  до  $(91,70 \pm 1,20)$  мкм, тобто на 7,6 %. Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 4.3.

**Морфометрична характеристика артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки у дослідних тварин при гіпертензії в малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Молоді інтактні щурі	Легенева гіпертензія з компенсованим легеневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легеневим серцем
Зовнішній діаметр, мкм	$85,20 \pm 0,90$	$91,70 \pm 1,2^{**}$	$93,50 \pm 8,1^{**}$
Внутрішній діаметр, мкм	$53,30 \pm 0,33$	$42,90 \pm 0,30^{***}$	$40,10 \pm 0,96^{***}$
Товщина медії, мкм	$15,50 \pm 0,12$	$18,60 \pm 0,15^{***}$	$19,30 \pm 0,45^{***}$
Індекс Керногана, %	$39,10 \pm 0,93$	$21,80 \pm 0,51^{***}$	$18,40 \pm 0,42^{***}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$6,20 \pm 0,09$	$5,70 \pm 0,09^{**}$	$5,50 \pm 0,07^{**}$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$3,32 \pm 0,04$	$3,12 \pm 0,06^*$	$3,11 \pm 0,06^*$
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,280 \pm 0,004$	$0,300 \pm 0,007^*$	$0,319 \pm 0,008^{**}$
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$2,10 \pm 0,05$	$12,60 \pm 0,30^{***}$	$28,70 \pm 0,69^{***}$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізнялися від контрольних (\*- $p < 0,05$ ; \*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ ).

Внутрішній діаметр досліджуваних судин в умовах змодельованої патології зменшився на 19,5 % і досягав  $(42,90 \pm 0,30)$  мкм. Даний морфометричний параметр суттєво відрізнявся ( $p < 0,001$ ) від аналогічного контрольного  $(53,30 \pm 0,33)$  мкм. Товщина медії артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки дослідних тварин при гіпертензії в системі легеневої артерії з компенсованим легневим серцем зроста з  $(15,50 \pm 0,12)$  до  $(18,60 \pm 0,15)$  мкм.

Проведеним порівнянням даних морфометричних параметрів встановлено, що остання цифрова величина перевищувала попередню на 20,0 % і між ними існувала статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. Індекс Керногана досліджуваних судин в змодельованих умовах патології зменшився з  $(39,10 \pm 0,93)$  до  $(21,86 \pm 0,51)$  мкм, тобто на – 17,3 %. При визначенні різниці між даними морфометричними показниками встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 16,3. Отримана цифрова величина вказувала на те, що порівнювальні морфометричні показники між собою величини істотно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися.

Морфометричними методами досліджувалася також структурна перебудова ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки при експериментальній гіпертензії в малому колі кровообігу. При цьому було встановлено, що при змодельованій патології і компенсованому легневому серці висота досліджуваних клітин зменшилася з  $(6,20 \pm 0,09)$  до  $(5,70 \pm 0,09)$  мкм. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися і останній морфометричний параметр виявився меншим за аналогічний попередній на 8,06 %. За допомогою морфометрії встановлено, що при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованому легневому серці діаметр ядер ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки знизився на 6,0 %. Необхідно також зазначити, що між наведеними вище цифровими величинами існувала статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця.



Отримані в результаті проведеного дослідження дані, та їхній аналіз показали, що при вивченій експериментальній патології просторові характеристики цитоплазми ендотеліоцитів та їх ядер змінювалися нерівномірно, що призводило до порушення в цих клітинах ядерно-цитоплазматичних відношень. При цьому в умовах досліджуваного експерименту вказаний морфометричний показник в артеріях середнього калібру дванадцятипалої кишки дорівнював  $(0,300 \pm 0,007)$ . Дана цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну  $(0,280 \pm 0,004)$  на 7,1 %. При визначенні різниці між даними морфометричними параметрами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 2,48. Отриманий показник свідчив, що між ядерно-цитоплазматичними відношеннями в ендотеліоцитах досліджуваних судин контрольних спостережень і таким же морфометричним параметром при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованому легеневому серці існувала суттєва ( $p < 0,05$ ) різниця.

Морфометричними методами також встановлено, що у досліджуваних судинах при даній експериментальній патології істотно зростає відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(2,10 \pm 0,050)$  %, а при гіпертензії в малому колі кровообігу та компенсованому легеневому серці досягав  $(12,60 \pm 0,30)$  %. При цьому остання цифрова величина виявилася збільшеною у 6 разів, отримані дані свідчать, що тривала гіпертензія в малому колі кровообігу та компенсованому легеневому серці призводить до зростання різних уражень (дистрофія, некробіоз) ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що при гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсованому легеневому серці у молодих дослідних тварин структурна перебудова артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки була більш вираженою порівняно з попередньою групою спостережень. При цьому було виявлено, що досліджуваних умовах

експерименту зовнішній діаметр цих судин збільшився з  $(85,20 \pm 0,90)$  до  $(93,50 \pm 2,1)$  мкм, тобто на 9,7 %. Встановлено також, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися. Внутрішній діаметр (просвіт) артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки у досліджуваних спостереженнях виявився зменшеним. Так, вказаний морфометричний показник у інтактної (контрольної) групи тварин дорівнював  $(53,30 \pm 0,33)$  мкм, а при легеневій гіпертензії з декомпенсованим легеневим серцем  $(40,10 \pm 0,96)$  мкм. Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 24,7 %.

Товщина медії артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки у змодельованих експериментальних патологічних умовах зросла на 24,5 %, а індекс Керногана досліджуваних судин знизився на 20,7 %. Порівняно з попередніми спостереженнями ці величини відповідно склали 3,8 % та 3,4 %.

При тривалій гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсованому легеневому серці структурна перебудова ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки молодих білих щурів була більш вираженою з попередніми спостереженнями, що підтверджувалося отриманими морфометричними показниками. Так, висота ендотеліоцитів досліджуваних судин у контрольних спостереженнях дорівнювала  $(6,20 \pm 0,09)$  мкм, а при змодельованій патології  $(5,50 \pm 0,07)$  мкм. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 11,3 %. Знайдене свідчило, що в досліджуваних патологічних умовах просвіт артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки звужувався. Визначення різниці між наведеними вище морфометричними параметрами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 6,1. Отриманий коефіцієнт вказував, що між порівнюваними показниками існувала статистично достовірна ( $p < 0,01$ ) різниця. В досліджуваних експериментальних умовах діаметр ядер ендотеліоцитів досягав  $(3,11 \pm 0,06)$  мкм. Встановлено, що дана цифрова

величина статистично достовірно відрізнялася від аналогічної контрольної ( $p < 0,05$ ) і була меншою за неї на 6,3 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки при тривалій гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця досягали ( $0,319 \pm 0,008$ ). Дана цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну на 13,9, а попередню – на 6,3 %. Виявлено також, що у змодельованих патологічних умовах суттєво зростає відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки. При цьому вказаний морфометричний параметр дорівнював ( $28,70 \pm 0,69$ ) %. Варто вказати, що дана цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну в 13,66 рази, а таку ж у попередніх спостереженнях – у 2,27 рази.

Морфометрична оцінка структурної перебудови артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки молодих білих щурів при тривалій артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу представлена в таблиці 4.4.

Аналізом отриманих морфометричних параметрів встановлено, що в умовах змодельованої патології досліджувані судини зазнавали істотної структурної перебудови. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки при гіпертензії в малому колі кровообігу та компенсованим легеним серцем зріс з ( $37,30 \pm 0,27$ ) до ( $41,10 \pm 0,96$ ) мкм, тобто майже на 10,2 %. Варто також вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,01$ ). Збільшилася при цьому також товщина медії досліджуваних судин і в умовах змодельованого експерименту вона дорівнювала ( $8,60 \pm 0,09$ ) мкм. Даний морфометричний параметр виявився на 21,1 % більшим від аналогічного контрольного показника ( $7,10 \pm 0,06$ ) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця.

Внутрішній діаметр (просвіт) артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки при тривалій гіпертензії в малому колі кровообігу зменшувався, тобто

просвіт цих судин звужувався. Так, при гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсованим легеневим серцем вказаний морфометричний параметр знизився з  $(12,40 \pm 0,15)$  до  $(9,80 \pm 0,12)$  мкм, тобто майже на 21,0 %.

Таблиця 4.4

**Характеристика артерій дрібного калібру у молодих дослідних тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Молоді інтактні щурі	Легенева гіпертензія з компенсованим легеневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легеневим серцем
Зовнішній діаметр, мкм	$37,30 \pm 0,22$	$41,10 \pm 0,96^{**}$	$42,50 \pm 1,20^{**}$
Внутрішній діаметр, мкм	$12,40 \pm 0,15$	$9,80 \pm 0,12^{***}$	$8,70 \pm 0,12^{***}$
Товщина медії, мкм	$7,10 \pm 0,06$	$8,60 \pm 0,09^{***}$	$9,20 \pm 0,12^{***}$
Індекс Керногана, %	$11,05 \pm 0,24$	$5,70 \pm 0,12^{***}$	$4,20 \pm 0,09^{***}$
Висота ендотеліоцитів, мкм	$5,95 \pm 0,12$	$5,40 \pm 0,09^{**}$	$5,15 \pm 0,12^{***}$
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$3,10 \pm 0,05$	$2,94 \pm 0,07$	$2,90 \pm 0,06^*$
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,270 \pm 0,003$	$0,297 \pm 0,003^{**}$	$0,315 \pm 0,006^{***}$
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$2,60 \pm 0,06$	$17,10 \pm 0,42^{***}$	$32,50 \pm 0,78^{***}$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\*- $p < 0,05$ ; \*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ ).

При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 13,5. Отриманий коефіцієнт свідчив, що внутрішній діаметр артерій дрібного калібру

дванадцятипалої кишки інтактних тварин суттєво відрізнявся ( $p < 0,001$ ) від аналогічного морфометричного показника досліджуваного органа при гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсованим легеневим серцем. Індекс Керногана досліджуваних судин в умовах змодельованої патології також зменшувався. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний показник дорівнював  $(11,05 \pm 0,24) \%$ , а у досліджуваній групі тварин  $(5,70 \pm 0,12) \%$ . Наведені цифрові величини статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр зменшився на  $5,35 \%$  порівняно з попереднім.

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки при тривалій гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсованим легеневим серцем зменшилася з  $(5,95 \pm 0,12)$  до  $(5,40 \pm 0,09)$  мкм, тобто на  $9,2 \%$ . При цьому між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ( $p < 0,01$ ) різниця. Діаметр ядер вказаних структур у досліджуваних патологічних умовах зменшився на  $5,16 \%$ . Морфометрією виявлено, що при цьому в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру суттєво змінювалися ядерно-цитоплазматичні відношення. Так, вказаний морфометричний параметр у контрольних дослідних тварин дорівнював  $(0,270 \pm 0,003)$ , а у білих щурів з гіпертензією у малому колі кровообігу та компенсованим легеневим серцем –  $(0,297 \pm 0,003)$ . Слід зазначити, що остання цифрова величина перевищувала попередню на  $10,0 \%$ . Наведені морфометричні параметри між собою суттєво ( $p < 0,01$ ) відрізнялися.

Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки білих щурів при гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсованим легеневим серцем зріс з  $(2,60 \pm 0,06)$  до  $(17,10 \pm 0,42) \%$ , тобто у  $6,57$  рази.

Морфометричними вимірами артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки встановлено, що досліджувані судини змінювалися у більшому ступені при гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсацією легеневого серця

порівняно з попередніми спостереженнями. Так, зовнішній діаметр вказаних судин при змодельованій патології збільшився з  $(37,30 \pm 0,27)$  до  $(42,50 \pm 1,20)$  мкм. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 13,9 %. Отримана цифрова величина вказувала, що виявлене зростання досліджуваного параметра було більшим порівняно з аналогічним показником (10,2 %) попередніх спостережень. Товщина медії вказаних судин у змодельованих патологічних умовах виявилася також збільшеною і досягала  $(9,20 \pm 0,12)$  мкм. Дана цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну на 29,5 %, а такий же показник у попередніх спостереженнях майже на 7,0 %. Внутрішній діаметр досліджуваних судин у даній групі спостережень зменшився з  $(12,40 \pm 0,15)$  до  $(8,70 \pm 0,12)$  мкм, тобто на 29,8 %. Варто також зазначити, що між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. При гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсацією легеневого серця істотно змінювався також індекс Керногана артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки. При цьому вказаний морфометричний параметр знизився з  $(11,05 \pm 0,24)$  до  $(4,20 \pm 0,09)$ , тобто у 2,6 рази, а аналогічний попередній показник при цьому був зменшеним у 1,9 рази.

Висота ендотеліоцитів при гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсацією легеневого серця знизилася на 13,4 % порівняно з таким же контрольним показником, а діаметр їх ядер – на 6,45 %. Порушеними при цьому виявилися ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки. Так, у контрольних спостереженнях даний морфометричний показник дорівнював  $(0,270 \pm 0,003)$ , а у досліджуваних судин –  $(0,315 \pm 0,006)$ . Встановлено, що останній морфометричний параметр перевищував попередній на 16,6 %. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 6,7. Останній показник свідчив, що між ядерно-цитоплазматичними відношеннями в ендотеліоцитах у контрольних

спостереженнях та аналогічним параметром у досліджуваних тварин існувала статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця. В змодельованих експериментальних патологічних умовах відносний об'єм уражених ендотеліоцитів в артеріях дрібного калібру досягав ( $32,50 \pm 0,78$ ). Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний у 12,5 рази.

Морфометричними методами також вивчалися структурні зміни мікрогемоциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу. Отримані в результаті проведеного дослідження дані представлені в таблиці 4.5.

Таблиця 4.5

**Морфометрична характеристика судин мікрогемоциркуляторного русла слизової оболонки дванадцятипалої кишки у молодих дослідних тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Молоді інтактні щурі	Легенева гіпертензія з компенсованим легеневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легеневим серцем
Діаметр артеріол, мкм	18,20 $\pm$ 0,33	16,60 $\pm$ 0,39*	14,60 $\pm$ 0,33***
Діаметр прекапілярів, мкм	10,80 $\pm$ 0,18	10,04 $\pm$ 0,21*	8,50 $\pm$ 0,18***
Діаметр капілярів, мкм	5,90 $\pm$ 0,09	5,60 $\pm$ 0,08*	4,90 $\pm$ 0,08***
Діаметр посткапілярів, мкм	12,30 $\pm$ 0,21	13,20 $\pm$ 0,27*	14,80 $\pm$ 0,30**
Діаметр венул, мкм	26,40 $\pm$ 0,42	28,50 $\pm$ 0,48*	32,20 $\pm$ 0,72**
Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла	3230,60 $\pm$ 58,30	3036,30 $\pm$ 52,50*	2720,70 $\pm$ 61,50**

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

При цьому на мікропрепаратах досліджуваного органа з туш-желатиною ін'єкцією судин мікрогемоциркуляторного русла вимірювали діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул, а також визначали щільність судин мікрогемоциркуляторного русла на одиницю площі тканини.

Проведеними дослідженнями встановлено, що у молодих дослідних тварин діаметр артеріол у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсованим легенеvim серцем зменшувався з  $(18,20 \pm 0,33)$  до  $(16,60 \pm 0,39)$  мкм, тобто на 8,8 %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися між собою. Діаметр прекапілярів у слизовій оболонці досліджуваного органа при змодельованій патології також зменшувався. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював  $(10,80 \pm 0,18)$  а у тварин із легеневою гіпертензією і компенсованим легенеvim серцем  $(10,04 \pm 0,21)$  мкм. Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця. При цьому останній морфометричний показник виявився меншим за аналогічний контрольний майже на 7,0 %.

Аналогічна динаміка змін виявлена також при морфометричних дослідженнях капілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки у змодельованих патологічних умовах. Отриманий при цьому морфометричний показник дорівнював  $(5,60 \pm 0,08)$  мкм і виявився меншим за аналогічний морфометричний параметр у контрольних спостереженнях  $(5,90 \pm 0,09)$  мкм на 5,1 %.

Зовсім інша динаміка виявлена при морфометричному дослідженні виносної ланки мікрогемоциркуляторного русла (посткапілярів та венул) слизової оболонки дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсованим легенеvim серцем. При цьому встановлено, що діаметр посткапілярів у досліджуваному органі перевищував аналогічний показник у інтактних дослідних тварин на 7,3 %, а діаметр венул виявився збільшеним на 7,9 %. Варто також зазначити, що діаметр посткапілярів



(13,20±0,27) мкм, а також діаметр венул (28,50±0,48) мкм слизової оболонки дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця статистично достовірно відрізнялися від аналогічних контрольних показників ( $p<0,05$ ). Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла у досліджуваному органі білих щурів при змодельованій патології дорівнювала (3036,80±52,50) на 1 мм<sup>2</sup>. Дана цифрова величина виявилася меншою за аналогічну контрольну (3230,60±58,30) на 1 мм<sup>2</sup> на 6,0 %. Знайдене свідчило про деяке погіршення кровопостачання слизової оболонки дванадцятипалої кишки при досліджуваній експериментальній патології. При визначенні різниці між наведеними морфометричними параметрами виявлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 6,0. Остання цифра вказувала, що між наведеними вище морфометричними показниками існувала статистично достовірна ( $p<0,01$ ) різниця.

Морфометричними вимірами встановлено, що структурна перебудова судин мікрогемоциркуляторного русла слизової оболонки дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсацією легеневого серця була більш вираженою порівняно з попередніми спостереженнями. В даних умовах змодельованого експерименту діаметр артеріол слизової оболонки дванадцятипалої кишки зменшився з (18,20±0,33) до (14,60±0,33) мкм, тобто на 19,8 %. Останній морфометричний параметр був меншим порівняно з таким же попередньої групи на 12 %. Діаметр прекапілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця дорівнював (9,50±0,18) мкм. Даний морфометричний показник виявився меншим за такий же у контрольних спостереженнях (10,80±0,18) мкм на 12,0 %. Морфометричний параметр у досліджуваній групі білих щурів також виявився меншим за такий же попередній (тварини з легеневою гіпертензією та компенсацією легеневого серця) на 5,4 %. Діаметр капілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки

при гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсацією легеневого серця знизився з  $(5,90 \pm 0,09)$  до  $(4,90 \pm 0,08)$  мкм. Наведені цифрові величини статистично достовірно між собою відрізнялися ( $p < 0,001$ ). При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 16,9 %. Аналогічний морфометричний показник у попередній групі тварин перевищував останній параметр на 14,2 %. Посткапіляри у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсованому легеневому серці виявилися розширені і при цьому дорівнювали  $(14,80 \pm 0,30)$  мкм. Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний  $(12,30 \pm 0,21)$  мкм на 20,3 %, а такий же показник у попередніх спостереженнях  $(13,20 \pm 0,27)$  мкм на 12,1 %. Необхідно вказати, що всі три наведені вище морфометричні параметри між собою статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,05 - 0,01$ ). Аналогічна динаміка спостерігалася при морфометричному вивченні діаметрів венул. При цьому діаметр венул у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця зріс з  $(26,40 \pm 0,42)$  мкм (контрольні спостереження) до  $(32,20 \pm 0,72)$  мкм, тобто на 21,9 %. Останній морфометричний параметр виявився збільшеним на 12,9 % порівняно з попередньою групою спостережень  $(28,50 \pm 0,48)$  мкм. Між даними наведеними морфометричними показниками виявлена статистично достовірна ( $p < 0,05 - 0,01$ ) різниця. Щільність судин мікрогемодинамічного русла на  $1 \text{ мм}^2$  слизової оболонки дванадцятипалої кишки у змодельованих патологічних умовах дорівнювала  $(2720,70 \pm 61,50)$ . Дана цифрова величина статистично достовірно відрізнялася від такої же контрольної ( $p < 0,01$ ) і виявилася меншою порівняно з нею на 15,7 %.

Морфометричними методами вивчена також структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла підслизової основи дванадцятипалої кишки молодих тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу. Отримані при цьому морфометричні показники структур приносної, обмінної та

виносної частин мікрогемоциркуляторного русла досліджуваного органа наведені в таблиці 4.6.

Таблиця 4.6

**Морфометрична характеристика судин мікрогемоциркуляторного русла підслизової основи у молодих дослідних тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Молоді інтактні щурі	Легенева гіпертензія з компенсованим легеневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легеневим серцем
Діаметр артеріол, мкм	18,26 ± 0,36	16,60 ± 0,33*	14,50 ± 0,30***
Діаметр прекапілярів, мкм	10,94 ± 0,19	10,10 ± 0,15**	8,60 ± 0,15***
Діаметр капілярів, мкм	6,10 ± 0,12	5,70 ± 0,09*	5,00 ± 0,09***
Діаметр посткапілярів, мкм	12,44 ± 0,18	13,40 ± 0,18**	15,10 ± 0,21***
Діаметр венул, мкм	26,70 ± 0,45	29,10 ± 0,48**	32,60 ± 0,51***
Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла	3840,20 ± 62,10	3540,60 ± 57,30**	3325,70 ± 52,80**

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Аналізом представлених у вказаній таблиці морфометричних параметрів виявлено, що при змодельованій патології вони суттєво змінювалися. Так, діаметр артеріол у підслизовій основі дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем зменшився на 9,1 %, прекапілярів – на 7,67 %, капілярів – на 6,55 %.

Виносна частина (посткапіляри, венули) підслизової оболонки дванадцятипалої кишки молодих тварин в умовах змодельованої патології виявилася розширеною. Так, діаметр посткапілярів при цьому збільшився на 7,7 %, а венул – на 8,98 %. Щільність судин мікрогемодинамічного русла на 1 мм<sup>2</sup> тканини в підслизовій основі дванадцятипалої кишки при гіпертензії в системі легеневої артерії і компенсованим легневим серцем зменшилися з (3840,20±62,10) до (3540,60±57,30), тобто на 7,5 %. Необхідно зазначити, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися.

При гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця динаміка досліджуваних морфометричних параметрів дванадцятипалої кишки була аналогічна вище описаній, але ступінь структурної перебудови частин мікрогемодинамічного русла був більш вираженим. Так, діаметр артеріол підслизової основи досліджуваного органа у змодельованих умовах експерименту зменшився на 20,6 %, прекапілярів – 21,3 %, а капілярів – на 18,0 %. Діаметр посткапілярів при цьому збільшився на 21,4 %, венул – на 22,1 %. Щільність судин мікрогемодинамічного русла на 1 мм<sup>2</sup> тканини у підслизовій основі дванадцятипалої кишки при гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця зменшилася на 13,4 %. Варто вказати, що дана цифрова величина перевищувала аналогічну в попередній групі спостережень у 1,78 рази.

Морфометричні параметри судин мікрогемодинамічного русла у м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки молодих щурів при легневій гіпертензії у малому колі кровообігу показані в таблиці 4.7.

Проведеним аналізом представлених цифрових величин встановлено, що при змодельованих патологічних умовах вони істотно змінювалися порівняно з контрольними спостереженнями. При цьому виявлено, що діаметр артеріол в м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсації легеневого серця зменшився на 8,4 %, прекапілярів – на 6,66 %, а капілярів – на 5,26 %. Венозна частина досліджуваного

мікрогемодіаляторного русла в даних експериментальних умовах розширювалася. При цьому діаметр посткапілярів збільшився на 5,8 %, а венул – на 6,9 %.

Таблиця 4.7

**Морфометрична характеристика судин мікрогемодіаляторного русла м'язової оболонки ДПК у молодих дослідних тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Молоді інтактні щурі	Легенева гіпертензія з компенсованим легневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легневим серцем
Діаметр артеріол, мкм	17,80±0,30	16,30±0,27**	14,50±0,21***
Діаметр прекапілярів, мкм	10,50±0,15	9,80±0,12**	8,60±0,12***
Діаметр капілярів, мкм	5,70±0,09	5,40±0,07*	4,84±0,07**
Діаметр посткапілярів, мкм	12,10±0,18	12,80±0,18*	14,20±0,21**
Діаметр венул, мкм	26,10±0,36	27,90±0,39**	30,40±0,42**
Щільність судин мікрогемодіаляторного русла	3136,70±50,40	2980,10±48,30*	2690,20±46,50**

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Щільність судин мікрогемодіаляторного русла на 1 мм<sup>2</sup> м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при змодельованій гіпертензії в малому колі кровообігу та компенсації легеневого серця зменшилася з (3136,70±50,40) до (2980,10±48,30). Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялися. При цьому останній морфометричний

параметр виявився меншим за попередній на 5,0 %.

При гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця описана структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла в м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки була більш вираженою. При цьому діаметр артеріол виявився зменшеним на 18,5 %, діаметр прекапілярів – на 18,1%, а капілярів – на 15,1 %. Посткапіляри в змодельованих патологічних умовах розширювалися, що підтверджувалося динамікою їх морфометричних параметрів. Так, діаметр посткапілярів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця зріс з  $(12,10 \pm 0,18)$  мкм до  $(14,20 \pm 0,21)$  мкм, тобто на 17,3 %. Між наведеними цифровими величинами також виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,01$ ). Діаметр венул в цих умовах експерименту збільшився на 16,5, а щільність судин мікрогемодинамічного русла знизилася на 14,2 %. При мікроскопічному дослідженні мікропрекапілярів дванадцятипалої кишки з наповненими ін'єкційною масою судинами виявлено, що при змодельованій патології в усіх оболонках досліджуваного органа відмічалось посилення звивистості судин. Спостерігалися також осередки із зменшенням щільності судин, що виявлялося у вигляді світлих зон, не заповнених судинами порівняно з ін'єктованими ділянками дванадцятипалої кишки (рис. 4.24, 4.25). Варто також вказати, що спостерігалось порушення принципів просторового розміщення судин мікрогемодинамічного русла та нерівномірність їх просвіту. Істотне зменшення кількості мікросудин відмічалось в ділянках біля вогнищ розростання сполучної тканини. Деякі судини в описаних осередках тупо обривалися, а інші були нерівномірно заповнені ін'єктованою сумішшю. Інколи поряд з малосудинними зонами в оболонках досліджуваного органа спостерігалися ділянки дванадцятипалої кишки з високою щільністю судин. В деяких мікросудинах гемодинамічного русла з'являлися вирости.

В досліджуваних патологічних умовах найбільш зміненою виявилася виносна частина мікрогемодинамічного русла (посткапіляри та венули). При цьому у названих структурах спостерігалися різні деформації. Часто

посткапіляри та венули мали різноманітну форму з нерівномірним діаметром і з нерівномірними за довжиною судин розширеннями у вигляді «мікроаневризми», «варикозного розширення», різних за формою та розмірами саккуляцій. В цих судинах досить часто відмічалось нерівномірність їхнього калібру.

Слід відмітити, що поряд з описаним вище мали місце виражені периваскулярні зміни у вигляді плазморагій, периваскулярних крововиливів та набряків. Частіше всього за ходом посткапілярів та венул спостерігалися петехіальні крововиливи. Значно рідше зустрічалися великі осередки крововиливів та вогнища гемосидерину. Останні свідчили, про перивазальні крововиливи, що виникали раніше. В судинах мікрогемодинамічного русла місцями виявлялася також внутрішньосудинна агрегація еритроцитів та тромбози. Варто вказати, описані зміни судин мікрогемодинамічного русла домінували при гіпертензії в малому колі кровообігу з декомпенсацією легеневого серця.

Об'ємні параметри гладких міоцитів малих розмірів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу та компенсованому легеневому серці у молодих щурів зростали з  $(769,5 \pm 11,7)$  до  $(824,8 \pm 20,1)$  мкм<sup>3</sup>, тобто на 7,2 %. Варто вказати, що наведені морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,05$ ) між собою. Об'єм ядер гладких міоцитів вказаних розмірів при змодельованій патології дорівнював  $(90,7 \pm 1,2)$  мкм<sup>3</sup>. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення в досліджуваних клітинах при цьому не змінювалося (табл. 4.8).

Об'єм середніх гладких міоцитів в досліджуваних патологічних умовах збільшувався з  $(8742,0 \pm 90,3)$  мкм<sup>3</sup> до  $(9703,6 \pm 138,3)$  мкм<sup>3</sup>. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізняються ( $p < 0,01$ ). При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 10,2 %. В даних експериментальних умовах діаметри ядер досліджуваних клітин зросли на 18,9 %. В змодельованих умовах патології істотно порушувалися ядерно-

цитоплазматичні відношення в цих клітинах. Так в нормі названий морфометричний параметр досягав  $(0,0420 \pm 0,0005)$ , а при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованому легеневому серці  $(0,045 \pm 0,0006)$ . Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,001$ ), і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 7,1 %.

Таблиця 4.8

**Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки молодих білих щурів при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованому легеневому серці ( $M \pm m$ )**

Група м'язових клітин	Показник		
	Об'єм міоцитів, $\text{мкм}^3$	Об'єм ядер, $\text{мкм}^3$	Ядерно-цитоплазматичні відношення
Малі міоцити	$824,8 \pm 20,1$	$90,7 \pm 1,2$	$0,1100 \pm 0,0015$
Середні міоцити	$9703,6 \pm 138,3^{**}$ $p < 0,001$	$436,7 \pm 6,3^{***}$ $p_1 < 0,001$	$0,0450 \pm 0,0006^*$ $p_1 < 0,001$
Великі міоцити	$18571,2 \pm 262,5^{**}$ $p_2 < 0,001$	$473,6 \pm 6,6^{***}$ $p_2 < 0,05$	$0,0255 \pm 0,0004^{**}$ $p < 0,001$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ),  $p_1$  – різниця між показниками малих та середніх міоцитів;  $p_2$  – різниця між середніми та великими міоцитами.

Наведені вище величини при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу і при компенсації легеневого серця при морфометричному вивченні великих міоцитів встановлено, що вони відповідно збільшилися на 14,0; 26,4 та 10,8 % (див. табл. 4.8).

Зміни морфометричних параметрів досліджуваних популяцій міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в



малому колі кровообігу та компенсації легеневого серця призводили до перебудови носіїв біологічної інформації (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

**Показники інформаційного аналізу морфометричних характеристик міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки молодих білих щурів при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованому легеневому серці (M ± m)**

Інформаційні показники	Група спостереження	
	Молоді інтактні тварини	Легенева гіпертензія і компенсоване легеневе серце
H, біт	1,680 ± 0,071	1,880 ± 0,024**
h	0,740 ± 0,009	0,772 ± 0,012*
R, %	26,0 ± 0,3	22,8 ± 0,4

Примітка:\* – позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ).

Так, методом інформаційного аналізу: визначення ентропії, відносної ентропії та надмірності було виявлено, що при змодельованій патології в м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки зростає невпорядкованість та дезорганізація її морфологічної структури, а також зменшуються резерви її адаптаційних можливостей. При цьому ентропія досліджуваної структурно-функціональної системи збільшилася на 11,9 %, відносна ентропія – на 4,3 %, а надмірність зменшилася на 3,2 %.

Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця представлені в таблиці 4.10.

Усестороннім аналізом отриманих даних виявлено, що морфометричні параметри зростали порівняно з інтактними тваринами та спостереженнями попередньої групи (див. табл. 4.8). Так, об'єм малих гладких міоцитів при

цьому виявився збільшеним на 9,3 % порівняно з аналогічними величинами і на 2 % порівняно з попередніми спостереженнями.

Таблиця 4.10

**Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки білих шурів при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і декомпенсованому легеневому серці (M ± m)**

Група м'язових клітин	Показник		
	Об'єм міоцитів, мкм <sup>3</sup>	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Ядерно-цитоплазматичні відношення
Малі міоцити	841,3 ± 26,4	109,4 ± 2,1**	0,1300 ± 0,0012**
Середні міоцити	10576,9 ± 256,2** p <sub>1</sub> <0,001	486,5 ± 11,7*** p <sub>1</sub> <0,001	0,0460 ± 0,0008* p <sub>1</sub> <0,001
Великі міоцити	18896,7 ± 458,1** p <sub>2</sub> <0,001	491,3 ± 11,4*** p <sub>2</sub> <0,05	0,0260 ± 0,0005** p<0,001

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (\* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001), p<sub>1</sub> – різниця між показниками малих та середніх міоцитів; p<sub>2</sub> – різниця між параметрами середніх та великих міоцитів.

Об'єм ядер цих досліджених міоцитів відповідно зріс на 23,7 % та 20,6 %. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення в досліджуваних клітинах виявилися порушеними і досягали (0,1300±0,0012). Дана цифрова величина статистично достовірно відрізнялася від аналогічної контрольної групи і перевищувала її на 13 %. Середні міоцити змінювалися аналогічно описаному вище і збільшення їх параметрів складало 20,9; 32,5 та 9,5 % порівняно з такими ж контрольними параметрами.

Об'єм великих гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця на 16 % перевищував такий же контрольний показник і на

1,75 % аналогічний морфометричний параметр попередньої групи спостережень. Об'єм ядер досліджуваних клітин при цьому зріс відповідно на 31,1 % та 3,7 %. В даних експериментальних умовах суттєво порушеними виявилися ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах порівняно з аналогічними морфометричними параметрами інтактних дослідних тварин.

Знайдені кількісні зміни гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця призводили до виражених змін носіїв біологічної інформації. В даних експериментальних умовах ентропія досліджуваної структурно-функціональної системи зросла на 14,9 % порівняно з її аналогічним показником у молодих дослідних тварин, відносна ентропія на 14,6 %, а надмірність досліджуваної системи зменшилася на 10,8 % порівняно з такими ж контрольними інформаційними показниками у молодих дослідних тварин. Показники інформаційного аналізу морфометричних характеристик міоцитів м'язової оболонки молодих дослідних тварин представлені в таблиці 4.11

*Таблиця 4.11*

**Показники інформаційного аналізу морфометричних характеристик міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки молодих білих щурів при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і декомпенсованому легеневому серці (M ± m)**

Інформаційні показники	Група спостереження	
	Молоді інтактні тварини	Легенева гіпертензія і декомпенсоване легеневе серце
H, біт	1,680 ± 0,021	1,93 0 ± 0,030**
h	0,740 ± 0,009	0,848± 0,012***
R, %	26,0 ± 0,3	15,2 ± 0,3***

Примітка: \* – позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\* – p<0,05; \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001).

При артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу за допомогою морфометрії встановлено, що суттєво змінювалося представництво розмірів гладких міоцитів в популяції досліджуваних клітин дванадцятипалої кишки. Так, при змодельованій експериментальній патології і компенсованому серці число малих міоцитів зменшувалося з 17,0 % до 11,4 % (рис. 4.1). В даних умовах експерименту число середніх гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки знизилося з 75 % до 69,3 %, а відсоток великих клітин зріс з 8,0 % до 19,3 %.

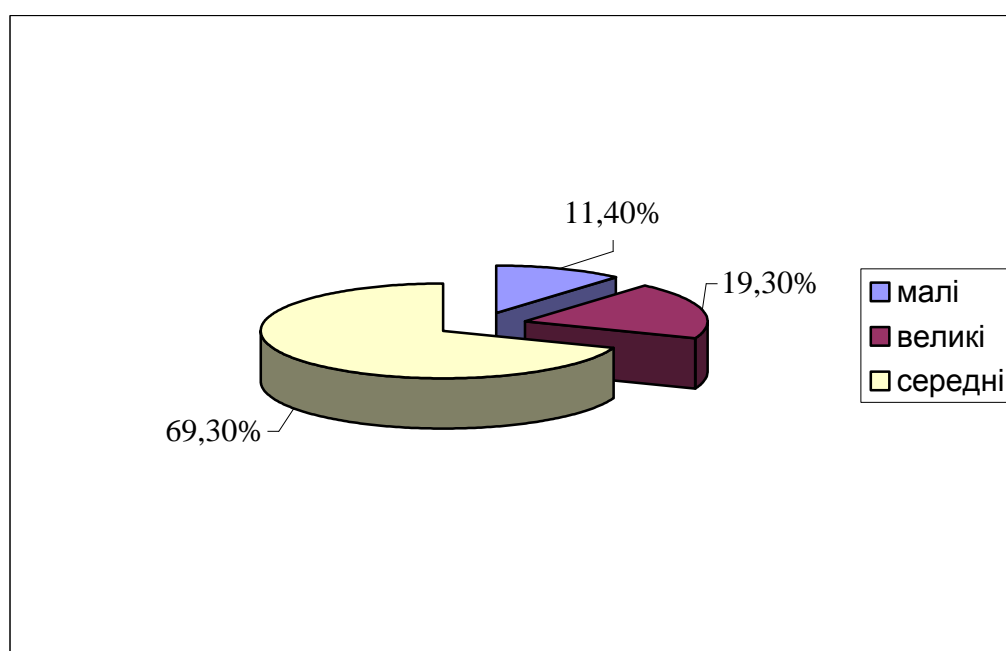


Рис. 4.1. Розподіл малих, середніх та великих гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки молодих щурів серед всієї популяції клітин при артеріальній гіпертензії та компенсованому легеневому серці.

При гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця знайдені зміни відсотків розмірних груп гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки відповідно склали 9,1; 60,1 та 30,8 % (рис. 4.2).

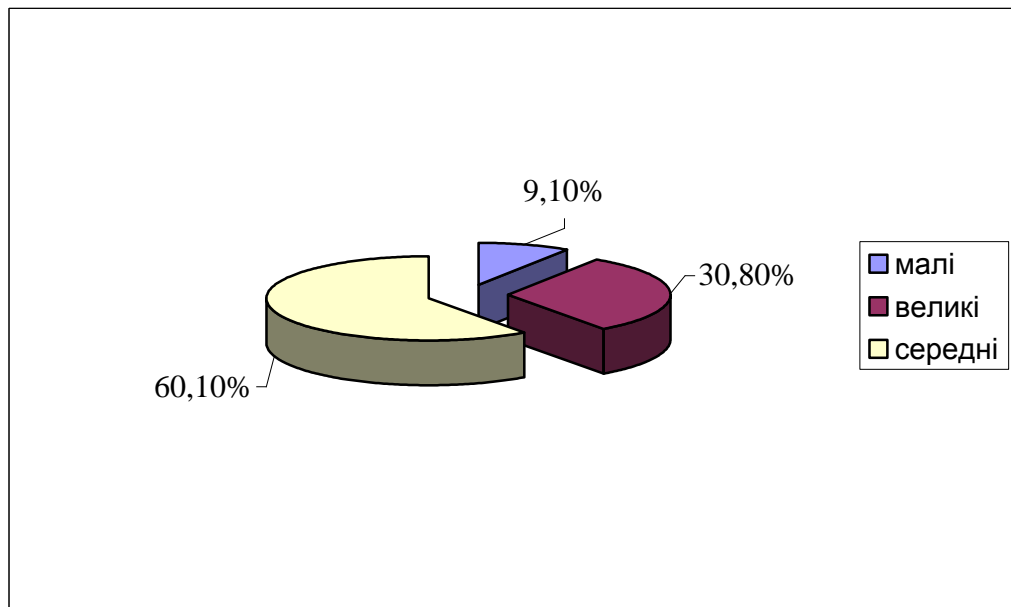


Рис. 4.2. Розподіл малих, середніх та великих гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки молодих щурів серед всієї популяції клітин при артеріальній гіпертензії та декомпенсованому легеневому серці.

#### 4.2. Структурно-функціональні зміни у дванадцятипалій кишці старих білих щурів при гіпертензії у малому колі кровообігу

Комплексом морфологічних методів встановлено, що при гіпертензії у малому колі кровообігу структурна перебудова стінки дванадцятипалої кишки у старих дослідних тварин була більш вираженою порівняно з молодими щурами. Особливо демонстративно сказане представлено динамікою досліджених морфометричних параметрів дванадцятипалої кишки (табл. 4.12).

Аналізом представлених кількісних показників виявлено, що товщина слизової оболонки досліджуваного органа старих тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсованим легеневим серцем зменшилася на 28,6 %, а при декомпенсації легеневого серця майже на 36,0 %. Товщина підслизової основи при цьому зростала. Так, у інтактних старих тварин вона дорівнювала  $(40,94 \pm 1,20)$ , а при легеневій гіпертензії і компенсованим легеневим серцем  $(45,8 \pm 1,2)$  мкм. Наведені цифрові величини статистично

достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,05$ ). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 11,87 %. В умовах змодельованої гіпертензії у малому колі кровообігу, що ускладнилася декомпенсацією легеневого серця досліджуваний морфометричний параметр виявився збільшеним на 18,9 %.

Таблиця 4.12

**Морфометрична характеристика дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Старі тварини	Легенева гіпертензія з компенсованим легенеvim серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легенеvim серцем
1	2	3	4
Товщина слизової оболонки, мкм	477,0 ± 9,3	340,6 ± 8,1***	305,30 ± 7,2***
Товщина підслизової основи, мкм	40,94 ± 1,20	45,8 ± 1,2*	48,70 ± 1,5**
Товщина м'язової оболонки, мкм	117,60 ± 2,40	132,80 ± 3,30*	149,30 ± 3,60***
Товщина серозної оболонки, мкм	6,06 ± 0,09	7,10 ± 0,15**	7,40 ± 0,17**
Підслизово-слизовий індекс	0,085 ± 0,03	0,134 ± 0,002***	0,159 ± 0,003***
Підслизово-м'язовий індекс	0,348 ± 0,005	0,345 ± 0,004	0,326 ± 0,003**
М'язово-слизовий індекс	0,246 ± 0,008	0,390 ± 0,009***	0,489 ± 0,009***
Довжина ворсинок, мкм	335,1 ± 7,5	264,70 ± 6,30***	234,60 ± 5,40***

Продовження табл. 4.12

1	2	3	4
Ширина ворсинок, мкм	73,90 ± 1,80	87,20 ± 2,10**	97,50 ± 2,40***
Глибина крипт, мкм	150,7 ± 3,3	128,10 ± 3,12**	119,30 ± 2,70***
Ширина крипт, мкм	33,70 ± 0,60	40,10 ± 0,90***	42,80 ± 1,02***
Крипто-ворсинковий індекс	0,450 ± 0,012	0,483 ± 0,012	0,510 ± 0,015*
Висота покривних епітеліоцитів, мкм	17,80 ± 0,15	14,90 ± 0,30***	14,30 ± 0,27***
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	4,94 ± 0,06	4,50 ± 0,05**	4,45 ± 0,04**
Ядерно-цитоплазма- тичні відношення в епітеліоцитах	0,077 ± 0,004	0,091 ± 0,004*	0,097 ± 0,005*
Відносний об'єм уражених епітеліоцитів, %	2,10 ± 0,06	34,50 ± 0,81***	57,20 ± 1,50***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Товщина м'язової оболонки в умовах змодельованої патології також зросла. Так, названий морфометричний параметр при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем збільшився на 12,9 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 26,9 %. Майже аналогічно при цьому змінювалася товщина серозної оболонки. Так, при гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем вказаний морфометричний параметр зріс на 17,1 %. При гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця знайдене збільшення досліджуваного кількісного показника складало 22,1 %.

В змодельованих експериментальних умовах істотно змінювалося співвідношення між просторовими характеристиками оболонки дванадцятипалої кишки, що підтверджувалося динамікою підслизово-слизового, підслизово-м'язового та м'язово-слизового індексів. Так, підслизово-слизовий індекс при гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсації легеневого серця збільшився майже у 1,6 рази, а при декомпенсації легеневого серця – у 1,87 рази. Підслизово-м'язовий індекс при гіпертензії у малому колі кровообігу зменшувався. Так, у змодельованих патологічних умовах і при компенсації легеневого серця даний морфометричний показник знизився лише на 0,86 %, а при декомпенсації ураженого серцевого м'яза – на 6,3 %. М'язово-слизовий індекс дванадцятипалої кишки у старих тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця збільшився з  $(0,246 \pm 0,008)$  до  $(0,390 \pm 0,009)$ , тобто на 58,5 %. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами виявлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 12,0. Даний коефіцієнт свідчив, що досліджувані морфометричні параметри статистично достовірно між собою ( $p < 0,001$ ) відрізнялися. При гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця м'язово-слизовий індекс дванадцятипалої кишки у старих щурів зріс на 95,1 %. Довжина ворсинок дванадцятипалої кишки у старих тварин при досліджуваній експериментальній патології зменшувалася. Так, при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця досліджуваний морфометричний параметр знизився на 21,0 %, а при декомпенсації легеневого серця – майже на 30,0 %. Ширина ворсинок дванадцятипалої кишки у інтактних старих щурів дорівнювала  $(73,90 \pm 1,80)$  мкм, а при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця  $(87,20 \pm 2,10)$  мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ( $p < 0,01$ ) різниця. Встановлено також, що останній морфометричний параметр перевищував попередній майже на 18,0 %. При гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця ширина ворсинок дванадцятипалої кишки у старих щурів зросла на 31,9 %.



У змодельованих патологічних умовах у старих дослідних тварин по-різному змінювалася також глибина та ширина крипт дванадцятипалої кишки. Так, при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця глибина крипт зменшилася майже на 15,0 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 20,8 %. Ширина крипт дванадцятипалої кишки в умовах змодельованого експерименту збільшувалася. Так, ширина крипт дванадцятипалої кишки у старих інтактних білих щурів дорівнювала ( $33,70 \pm 0,60$ ) мкм, а при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсованим легенеvim серцем ( $40,10 \pm 0,90$ ) мкм, тобто остання цифрова величина зросла майже на 19,0 %. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялися між собою. При гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця досліджуваний морфометричний параметр зріс на 27,0 %. Варто вказати, що при змодельованій патології аналогічно змінювався крипто-ворсинковий індекс дванадцятипалої кишки. При гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця досліджуваний морфометричний параметр збільшився на 7,3 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 13,3 %. Знайдені зміни вказаного морфометричного показника свідчили про суттєве порушення співвідношень між глибиною крипт та довжиною ворсинок у змодельованих патологічних умовах. Висота покривних епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки у старих дослідних тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця виявилася зменшеною на 16,3 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 19,7 %. У досліджуваних експериментальних умовах змінювалися також діаметри ядер вказаних вище клітин. Встановлено, що при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця діаметр ядер епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки зменшився на 8,9 %, а при декомпенсації легеневого серця – майже на 10,0 %. Нерівномірні, диспропорційні зміни розмірів цитоплазми покривних епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки та їхніх ядер призводили до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень в цих

клітинах. Так, ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах слизової оболонки дванадцятипалої кишки старих інтактних тварин дорівнювали  $(0,077 \pm 0,004)$ , а при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця –  $(0,091 \pm 0,004)$ . Між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця і останній морфометричний параметр перевищував попередній на 18,2 %. При гіпертензії у малому колі кровообігу і декомпенсацією легеневого серця досліджуваний морфометричний показник виявився також істотно збільшеним ( $p < 0,05$ ) порівняно з аналогічним контрольним і перевищував його на 25,9 %.

Відносний об'єм уражених епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки у старих тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця зріс у 16,4 рази, і при декомпенсації легеневого серця – у 27,1 рази.

Отримані в результаті проведених досліджень морфометричні параметри артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки старих білих щурів при гіпертензії у малому колі кровообігу показані в таблиці 4.13.

Проведеним аналізом представлених даних встановлено, що досліджувані параметри вказаних судин при гіпертензії у малому колі кровообігу суттєво змінювалися. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованим легеним серцем збільшився на 9,9 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 12,9 %. Внутрішній діаметр цих артерій (просвіт) при змодельованій патології зменшувався. Встановлено, що при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця внутрішній діаметр досліджуваних судин дванадцятипалої кишки у старих тварин знизився на 21,9 %. В цих патологічних умовах та декомпенсації легеневого серця даний морфометричний параметр виявився зменшеним на 33,0 %. Товщина медії артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки старих щурів при досліджуваній експериментальній патології зростала. При цьому вказаний морфометричний параметр при гіпертензії в малому колі кровообігу з

компенсацією легеневого серця збільшився на 26,2 %, а при декомпенсації пошкодженого серцевого м'яза – на 35,0 %. Індекс Керногана артерій середнього калібру досліджуваного органа при змодельованій патології відповідно зменшився на 49,7 та 64,8 %.

Таблиця 4.13

**Морфометрична характеристика артерій середнього калібру  
дванадцятипалої кишки у старих дослідних тварин при гіпертензії у  
малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Старі інтактні щурі	Легенева гіпертензія з компенсованим легеневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенованим легеневим серцем
Зовнішній діаметр, мкм	87,1 ± 2,1	95,8 ± 2,4*	98,4 ± 2,7*
Внутрішній діаметр, мкм	51,10 ± 0,45	39,90 ± 0,93***	34,20 ± 0,81***
Товщина медії, мкм	16,00 ± 0,15	20,20 ± 0,45***	21,60 ± 0,51***
Індекс Керногана, %	34,40 ± 0,81	17,30 ± 0,39***	12,10 ± 0,27***
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,00 ± 0,09	5,28 ± 0,12**	4,98 ± 0,09***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,18 ± 0,04	2,92 ± 0,03**	2,85 ± 0,03**
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,282 ± 0,005	0,307 ± 0,006*	0,328 ± 0,006**
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,80 ± 0,06	15,20 ± 0,36***	36,70 ± 0,81***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки у старих інтактних тварин дорівнювала ( $6,00 \pm 0,09$ ) мкм, а при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця ( $5,28 \pm 0,12$ ) мкм. Наведені цифрові величина статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 12,0 %. При змодельованому експерименті і декомпенсації легеневого серця вказане зменшення висоти досліджуваних клітин досягало 17,0 %. Ступінь зниження діаметрів ядер ендотеліоцитів в досліджуваних патологічних умовах був дещо меншим і відповідно складав 8,2 та 10,4 %. Нерівномірне, диспропорційне зменшення морфометричних параметрів ендотеліоцитів та їхніх ядер супроводжувалося істотним порушенням ядерно-цитоплазматичних відношень в цих клітинах. Так, при гіпертензії в малому колі кровообігу та компенсації легеневого серця даний морфометричний показник збільшився на 8,8 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 16,3 %. Проведені морфометричні дослідження і отримані дані також показали, що при змодельованих патологічних умовах істотно зростав відносний об'єм уражених ендотеліоцитів артерій середнього калібру дванадцятипалої кишки. При цьому в умовах гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця вказаний морфометричний показник збільшився у 5,4 рази, а при декомпенсації пошкодженого серця – у 13,1 рази.

Отримані морфометричні параметри артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин при гіпертензії в малому колі кровообігу з ознаками компенсованої та декомпенсованої серцевої діяльності виявилися іншими порівняно з аналогічними контрольними показниками артерій дрібного калібру старих дослідних тварин контрольної групи. Дані морфометричних вимірювань артерій дрібного калібру старих дослідних тварин з компенсованою та декомпенсованою серцевою діяльністю показані в таблиці 4.14.

Таблиця 4.14

**Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру  
дванадцятипалої кишки у старих дослідних тварин при гіпертензії  
у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Старі інтактні щурі	Легенева гіпертензія з компенсованим легеневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легеневим серцем
Зовнішній діаметр, мкм	39,10 ± 0,30	44,50 ± 1,02**	46,10 ± 1,11**
Внутрішній діаметр, мкм	10,80 ± 0,12	8,10 ± 0,18***	6,90 ± 0,15***
Товщина медії, мкм	7,90 ± 0,06	9,90 ± 0,15***	10,60 ± 0,18***
Індекс Керногана, %	7,63 ± 0,18	3,30 ± 0,07***	2,20 ± 0,05***
Висота ендотеліоцитів, мкм	5,38 ± 0,12	4,73 ± 0,09**	4,46 ± 0,09**
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	2,80 ± 0,05	2,63 ± 0,06*	2,56 ± 0,06*
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,272 ± 0,004	0,310 ± 0,006**	0,330 ± 0,006***
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	5,94 ± 0,06	21,60 ± 0,48***	40,30 ± 0,81***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

При цьому виявлено, що зовнішній діаметр досліджуваних судин при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсацією легеневого серця збільшився на 13,9 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 17,9 %. Товщина медії артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки при

змодельованій патології відповідно зросла на 25,3 та 27,8 %. В досліджуваних умовах експерименту внутрішній діаметр артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки істотно зменшувався. Так, при гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованому легеневого серці він зменшився на 25, %, а при недостатності ураженого серцевого м'яза – на 36,1 %.

Індекс Керногана в досліджуваних змодельованих патологічних умовах відповідно знизився у 2,3 та 3,5 рази.

При гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця висота ендотеліоцитів досліджуваних судин зменшилася на 12,1 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 17,1 %. Діаметри ядер цих клітин при цьому відповідно зменшились на 6,1 та 8,6 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах контрольних спостережень дорівнювали ( $0,272 \pm 0,004$ ), а при гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсації легеневого серця даний морфометричний параметр досягав ( $0,310 \pm 0,006$ ), тобто він зріс на 13,9 %. Варто вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися. При гіпертензії в малому колі кровообігу, та декомпенсації легеневого серця досліджуваний морфометричний параметр виявився збільшеним на 21,3 %. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки при цьому відповідно зріс у 3,6 та 6,78 рази.

Проведеною оцінкою та аналізом виявлених морфометричних параметрів частин мікрогемоциркуляторного русла слизової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів при експериментальній гіпертензії в малому колі кровообігу встановлено, що при змодельованій патології вони зазнавали суттєвих змін (табл. 4.15).

При цьому діаметр артеріол слизової оболонки досліджуваного органа у старих тварин при гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця зменшився на 9,6 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 24,5 %. Діаметр прекапілярів слизової оболонки досліджуваного органа у старих інтактних щурів дорівнював ( $10,10 \pm 0,15$ ) мкм, а при змодельованій

патології з компенсацією легеневого серця ( $9,20 \pm 0,18$ ) мкм. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися ( $p < 0,01$ ) між собою. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 8,9 %.

Таблиця 4.15

**Морфометрична характеристика судин мікрогемоциркуляторного русла слизової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів при гіпертензії у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостережень		
	Старі тварини	Легенева гіпертензія з компенсованим легеневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легеневим серцем
Діаметр артеріол, мкм	$16,70 \pm 0,30$	$15,10 \pm 0,27$	$12,60 \pm 0,24$
Діаметр прекапілярів, мкм	$10,10 \pm 0,15$	$9,20 \pm 0,18$	$7,50 \pm 0,12$
Діаметр капілярів, мкм	$5,68 \pm 0,06$	$5,30 \pm 0,09$	$5,20 \pm 0,07$
Діаметр посткапілярів, мкм	$12,76 \pm 0,24$	$14,00 \pm 0,27$	$16,10 \pm 0,30$
Діаметр венул, мкм	$27,70 \pm 0,39$	$30,70 \pm 0,60$	$34,80 \pm 0,72$
Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла	$3056,10 \pm 52,20$	$2820,80 \pm 60,30$	$2475,40 \pm 58,20$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від таких же контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Встановлено також, що досліджуваний морфометричний показник при гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця зменшився на 25,7 %. Просвіти капілярів при досліджуваному експерименті

також зменшувалися. При цьому діаметр капілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки старих тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця виявився зменшеним на 6,7 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 8,45 %. Виносна ланка (посткапіляри, венули) гемомікроциркуляторного русла в умовах змодельованої патології розширювалася. Так, діаметр посткапілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки старих тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсованим легеневим серцем зріс на 9,7 %, а при недостатності легеневого серця – на 26,2 %. Діаметри венул слизової оболонки досліджуваного органа при цьому збільшилися відповідно на 10,8 та 25,6 %. Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла на 1 мм<sup>2</sup> слизової оболонки дванадцятипалої кишки старих досліджуваних тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсації легеневого серця зменшилася на 7,7 %, а у щурів з декомпенсацією серцевої діяльності – на 19,0 %, що свідчило про порушення кровопостачання досліджуваного органа в умовах експериментальної патології, особливо у тварин з ознаками декомпенсації серцевої діяльності.

Майже аналогічних змін зазнавали морфометричні параметри судин мікрогемоциркуляторного русла у підслизовій основі дванадцятипалої кишки старих щурів при легеневій гіпертензії у малому колі кровообігу. Отримані морфометричні дані представлені в таблиці 4.16.

Так, при гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсації легеневого серця діаметр артеріол зменшився на 13,2 %, а при декомпенсації легеневого серця – 30,1 %. Встановлено, що у змодельованих патологічних умовах знижувалися також просвіти прекапілярів і капілярів, що підтверджувалося динамікою їх діаметрів. При гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця діаметр прекапілярів зменшився на 12,7 %, а при недостатності пошкодженого серця – на 33,3 %. При цьому діаметри капілярів відповідно зменшилися на 10,3 і 15,5 %.



Таблиця 4.16

**Морфометрична характеристика судин мікрогемодиркуляторного русла підслизової основи у старих дослідних тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Старі тварини	Легенева гіпертензія з компенсованим легневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсацією легеневого серця
Діаметр артеріол, мкм	16,60 ± 0,30	14,40 ± 0,27**	11,60 ± 0,24***
Діаметр прекапілярів, мкм	10,20 ± 0,15	8,90 ± 0,12**	6,80 ± 0,12***
Діаметр капілярів, мкм	5,80 ± 0,09	5,20 ± 0,09**	4,90 ± 0,07***
Діаметр посткапілярів, мкм	12,96 ± 0,18	14,70 ± 0,21**	17,20 ± 0,27***
Діаметр венул, мкм	28,10 ± 0,48	32,30 ± 0,72**	37,90 ± 0,84***
Щільність судин мікрогемодиркуляторного русла	3609,80 ± 57,30	3248,80 ± 68,10**	2707,35 ± 54,30***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від таких же контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

В змодельованих умовах експерименту виносна ланка (венули, посткапіляри) підслизової основи дванадцятипалої кишки старих щурів розширювалися. При цьому в умовах гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсованому легневому серці діаметр посткапілярів збільшився на 13,4%, а при декомпенсації легеневого серця – на 32,7 %. Встановлено також, що діаметр венул при цьому відповідно зріс на 14,9 та 34,8 %.

Морфометричними методами виявлено, що щільність судин мікрогемодиркуляторного русла підслизової основи дванадцятипалої кишки

старих щурів в змодельованих патологічних умовах зменшувалася. Так, вказаний морфометричний параметр при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованим легеневи́м серцем знизився з  $(3609,80 \pm 57,30)$  до  $(3248,80 \pm 68,10)$  на  $1 \text{ мм}^2$  підслизової основи досліджуваного органа. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,01$ ). При цьому останній показник виявився меншим за попередній на 10,0 %. При гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця досліджуваний морфометричний параметр виявився зниженим на 25 % порівняно з аналогічним контрольним показником.

Морфометричні параметри судин мікрогемоциркуляторного русла м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів при експериментальній легеневій гіпертензії також зазнавали змін.

Аналізом виявлених даних встановлено, що при гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця діаметр артеріол м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин зменшився на 7,9 %, а при декомпенсації легеневого серця – 19,5 %. Майже аналогічна динаміка спостерігалася при морфометричному дослідженні прекапілярів. При цьому діаметри прекапілярів відповідно зменшилися на 7,1 та 22,2 %, а капілярів – відповідно на 5,1 та 8,7 %. При гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця діаметр посткапілярів м'язової оболонки старих щурів зріс на 7,65 %, а при декомпенсації легеневого серця – на 21,2 % (табл. 4.17).

Діаметри венул в змодельованих патологічних умовах змінювалися аналогічно і при цьому вони виявилися збільшеними відповідно на 7,66 та 20,8 %. Щільність судин на  $1 \text{ мм}^2$  м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів в досліджуваних умовах експерименту зменшувалася. При цьому названий морфометричний параметр при гіпертензії в малому колі кровообігу з компенсацією легеневого серця знизився на 6,97 %, а при недостатності ураженого серцевого м'яза – майже на 15,7 %. Отримані та проаналізовані морфометричні параметри свідчать, що у найбільшому ступені структурна

перебудова судин мікрогемодіаляторного русла мала місце у підслизовій основі дванадцятипалої кишки, а найменше вони змінювалися у м'язовій оболонці досліджуваного органа.

Таблиця 4.17

**Морфометрична характеристика судин мікрогемодіаляторного русла м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у старих дослідних тварин при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	Старі інтактні тварини	Легенева гіпертензія з компенсованим легневим серцем	Легенева гіпертензія з декомпенсованим легневим серцем
Діаметр артеріол, мкм	16,40±0,24	15,10±0,21**	13,20±0,18**
Діаметр прекапілярів, мкм	9,90±0,12	9,20±0,12**	7,70±0,09***
Діаметр капілярів, мкм	5,48±0,07	5,20±0,07*	5,00±0,06**
Діаметр посткапілярів, мкм	12,54±0,21	13,50±0,24*	15,20±0,27***
Діаметр венул, мкм	27,40±0,33	29,50±0,36**	33,10±0,39***
Щільність судин мікрогемодіаляторного русла	2976,40±45,60	2768,70±57,30*	2510,20±50,10**

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від таких же контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу показаний в таблиці 4.18.

Аналіз представлених морфометричних параметрів у названій таблиці показав, що об'єм малих міоцитів при змодельованій патології порівняно з

аналогічними інтактними тваринами зріс на 10,2 %, об'єм їх ядер на 33,8 %, а ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах на 21,4 %.

Таблиця 4.18

**Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки  
дванадцятипалої кишки старих щурів при артеріальній гіпертензії у  
малому колі кровообігу і компенсованому легеневому серці (M±m)**

Групи м'язових клітин	Показник		
	Об'єм міоцитів, мкм <sup>3</sup>	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Ядерно-цитоплазматичні відношення
Малі міоцити	864,9 ± 18,3*	117,6 ± 3,3*	0,1360 ± 0,0018**
Середні міоцити	12973,5 ± 129,3*** p <sub>1</sub> <0,001	609,8 ± 6,6*** p <sub>1</sub> <0,001	0,0470 ± 0,0006** p <sub>1</sub> <0,001
Великі міоцити	19584,3 ± 232,3** p <sub>2</sub> <0,001	520,9 ± 6,3*** p <sub>2</sub> <0,001	0,0266 ± 0,0004** p <sub>2</sub> <0,05

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (\* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001), p<sub>1</sub> – різниця між показниками малих та середніх гладких міоцитів; p<sub>2</sub> – різниця між параметрами середніх та великих гладких міоцитів.

Аналогічні морфометричні параметри середніх міоцитів при цьому відповідно збільшилися на 43,3 %; 56,7 % і 9,3 %, а великі міоцити – на 14,5 %; 26,8 %; 10,8 %. Змінювався також розподіл великих, середніх та малих міоцитів у м'язовій оболонці досліджуваного органа. Малі клітини при цьому склали 8,5 %, середні 60,2 %, великі 31,3 %.

Суттєво змінювалися в даних експериментальних умовах носії біологічної інформації (ентропія, відносна ентропія та надмірність). Так, ентропія при цьому збільшилася на 8,2 %, відносна ентропія на 16,7 %, надмірність зменшилася на 9,7 %. Знайдені зміни носіїв біологічної інформації свідчили про неупорядкованість та дезорганізацію досліджуваної структурно-функціональної системи, зменшення резервів її адаптації (табл. 4.19).

Таблиця 4.19

**Показники інформаційного аналізу морфометричних характеристик міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих білих щурів при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованому легеневому серці ( $M \pm m$ )**

Інформаційний показник	Група спостереження	
	Старі інтактні тварини	Легенева гіпертензія і компенсоване легеневе серце
H, біт	$1,830 \pm 0,024$	$1,980 \pm 0,027^{**}$
h	$0,758 \pm 0,012$	$0,885 \pm 0,015^{**}$
R, %	$24,2 \pm 0,3$	$14,5 \pm 0,3^{***}$

Примітка. \* – позначено величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ).

Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки старих дослідних тварин при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця показані в таблиці 4.20.

Аналізом представлених морфометричних параметрів встановлено, що об'єми малих міоцитів у досліджуваних патологічних умовах зросли на 15,7 % порівняно з такими же контрольними величинами, об'єм ядер – на 44,8 %, ядерно-цитоплазматичні відношення – на 25 %. В змодельованих експериментальних умовах збільшеними виявилися об'ємні характеристики середніх та великих міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки. При цьому об'ємні характеристики середніх м'язових клітин відповідно зросли на 32,4 %; 50,9 % і 13,9 %, а об'ємні параметри великих міоцитів – на 20,2 %; 45,2% і 20,8 %.

При артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця зміненими виявилися також носії біологічної інформації м'язової оболонки старих щурів ( табл. 4.21).

Таблиця 4.20

**Об'ємні характеристики гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і декомпенсованому легеневому серці ( $M \pm m$ )**

Група м'язових клітин	Показник		
	Об'єм міоцитів, $\text{мкм}^3$	Об'єм ядер, $\text{мкм}^3$	Ядерно-цитоплазматичні відношення
Малі міоцити	$908,1 \pm 18,6^{**}$	$127,2 \pm 3,6^{**}$	$0,1400 \pm 0,0015^*$
Середні міоцити	$11980,6 \pm 257,1^{***}$ $p_1 < 0,001$	$587,0 \pm 11,4^{***}$ $p < 0,001$	$0,0490 \pm 0,0009^{**}$ $p_1 < 0,001$
Великі міоцити	$20563,5 \pm 251,1^{**}$ $p_2 < 0,001$	$596,3 \pm 12,3^{***}$ $p_2 > 0,05$	$0,0290 \pm 0,0006^{**}$ $p < 0,001$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ),  $p_1$  – різниця між показниками малих та середніх міоцитів;  $p_2$  – різниця між параметрами середніх та великих міоцитів.

Таблиця 4.21

**Показники інформаційного аналізу морфометричних параметрів міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсованому легеневому серці ( $M \pm m$ )**

Інформаційний показник	Група спостереження	
	Старі інтактні тварини	Легенева гіпертензія і декомпенсоване легеневе серце
H, біт	$1,830 \pm 0,024$	$2,20 \pm 0,03^{***}$
h	$0,758 \pm 0,012$	$0,917 \pm 0,018^{***}$
R, %	$24,2 \pm 0,3$	$8,30 \pm 0,18^{***}$

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (\*\*\* –  $p < 0,001$ ).

В даних експериментальних умовах ентропія зросла на 20,2 %, відносна ентропія – на 20,9 %, надмірність при цьому зменшилася на 15,9 % і досягла  $(8,30 \pm 0,18)$  %.

Проведеними дослідженнями встановлено, що в даних умовах патології істотно змінювалося представництво розмірних характеристик гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки в популяції досліджуваних клітин (рис. 4.3; 4.4). При артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця число малих міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки зменшилося з 13,0 % до 8,5 % при компенсованій серцевій діяльності, та 5,2 % при серцевій декомпенсації. Кількість великих міоцитів при цьому зросла з 13 % відповідно до 31,3% та 40,1 %. Кількість середніх гладких міозитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих тварин зменшилася з 73 % до 60,2 % при компенсованому серці та 54,7 % при його декомпенсації.

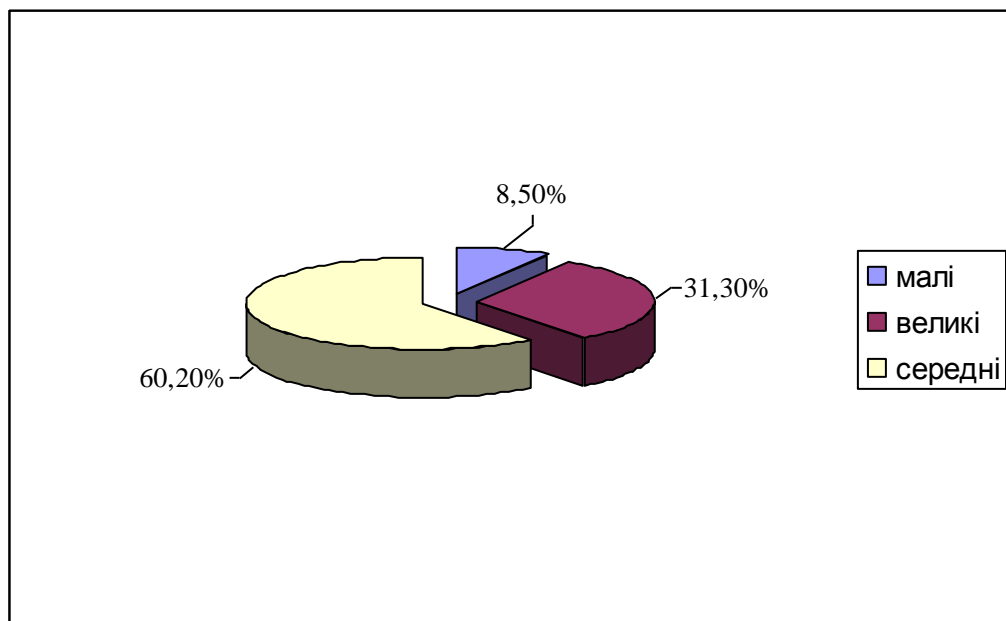


Рис. 4.3. Розподіл малих, середніх та великих гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів серед всієї популяції клітин при артеріальній гіпертензії та компенсованому легеневому серці.

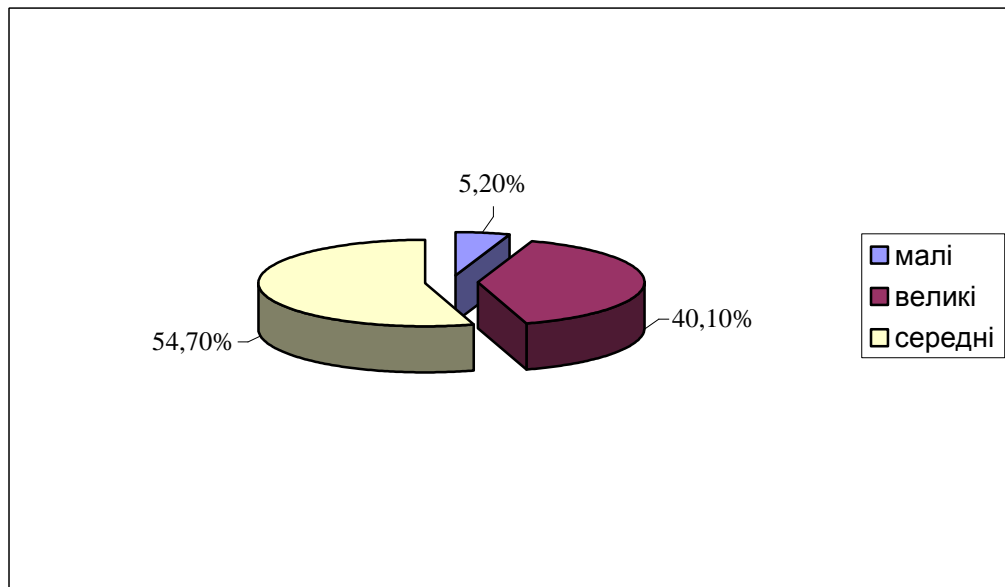


Рис. 4.4. Розподіл малих, середніх та великих гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старих щурів серед всієї популяції клітин при артеріальній гіпертензії та декомпенсованому легеневому серці.

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу виявлено набряк слизової, м'язової оболонки та підслизової основи (рис. 4.5 – 4.7). Зустрічалися осередки з нечіткими межами між епітеліоцитами, деякі вказані клітини з вираженим набряком, інші з дистрофічними та некробіотичними змінами, відмічалася також десквамація епітеліоцитів. У перерахованих оболонках досліджуваного органа також спостерігалися інфільтративні процеси (рис. 4.5; 4.6; 4.9; 4.10). Знайдені та описані зміни у стінці дванадцятипалої кишки при декомпенсації легеневого серця були більш вираженими (рис. 4.6; 4.10; 4.12). Структурні зміни були також виявлені у лімфоїдних структурах дванадцятипалої кишки. В змодельованих патологічних процесах спостерігалася гіперплазія лімфоїдної тканини з просвітленням їх центрів (рис. 4.8). Варто також зазначити, що описані патогістологічні зміни у стінці дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин були виражені у більшому ступені порівняно з молодими тваринами (рис. 4.9; 4.10; 4.11).



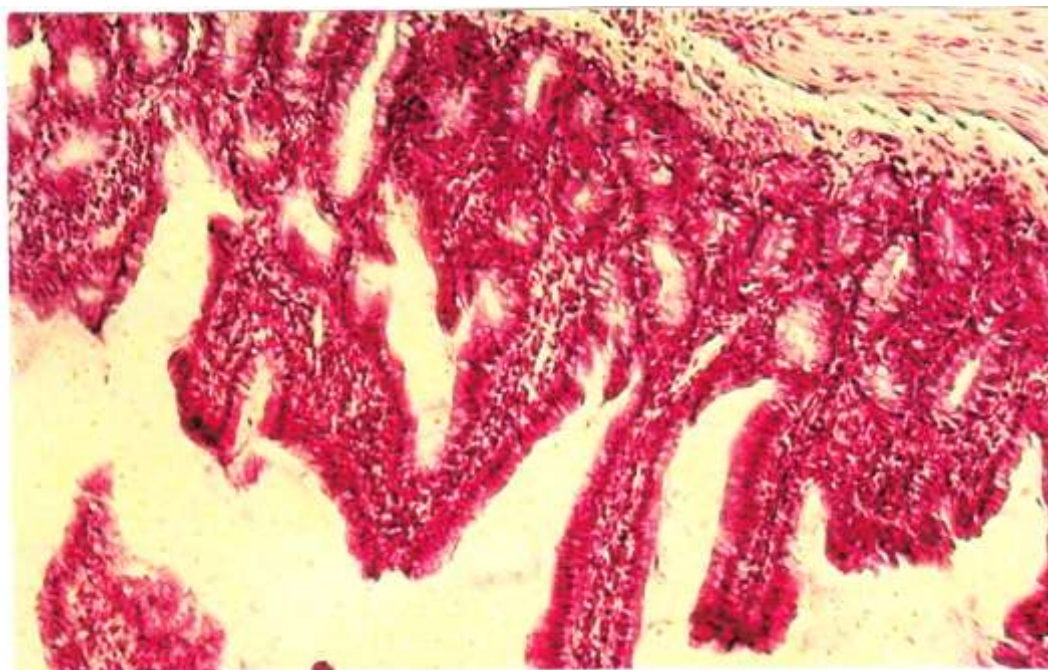


Рис. 4.5. набряк слизової оболонки, підслизової основи дванадцятипалої кишки, деструктивні, інфільтративні процеси у ворсинках, їх деформація у молодого білого щура з легеневою гіпертензією і компенсованим легневим серцем. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Ок.7, об.10.

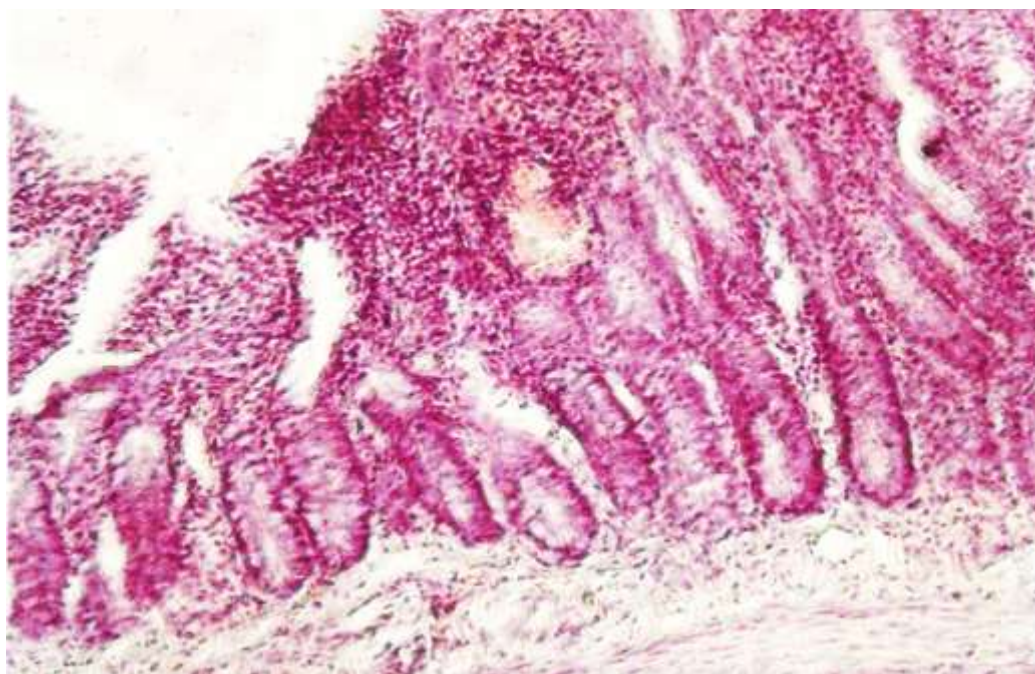


Рис. 4.6. Виразений набряк, деструктивні, інфільтративні процеси, судинні розлади в стінці дванадцятипалої кишки молодого білого щура з гіпертензією в малому колі кровообігу та декомпенсованим легневим серцем. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Ок.10, об.10.



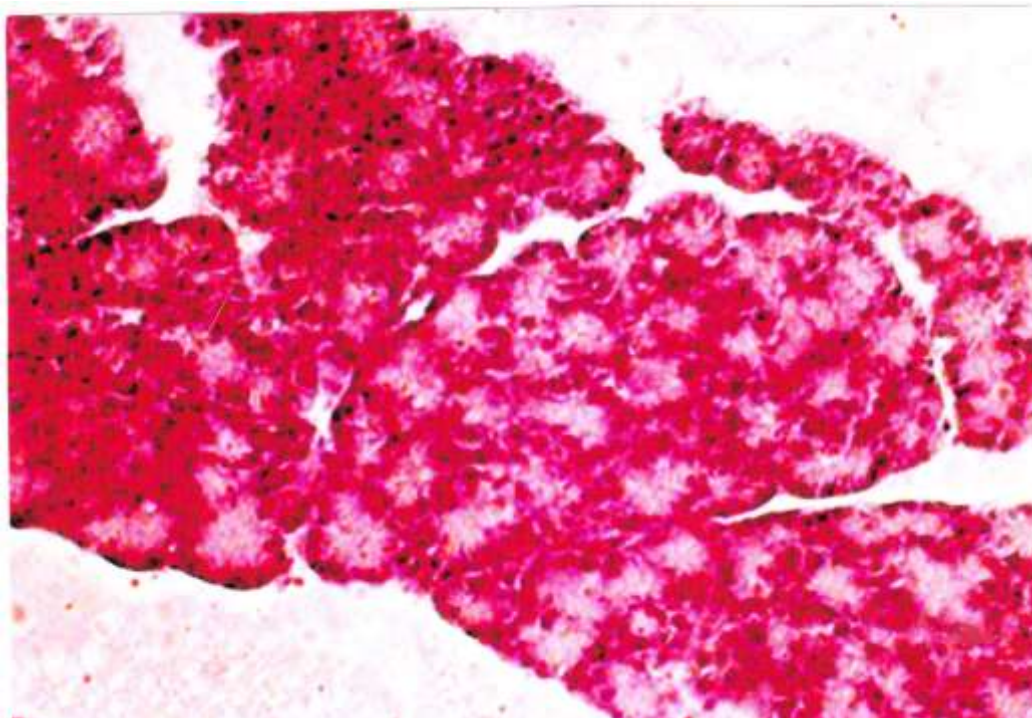


Рис. 4.7. набряк і дистрофічні зміни у дуоденальних залозах дванадцятипалої кишки молодого білого щура при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок.12,5, об.10.



Рис. 4.8. Виражена гіперплазія лімфоїдної тканини дванадцятипалої кишки молодого щура при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок.10, об.10.



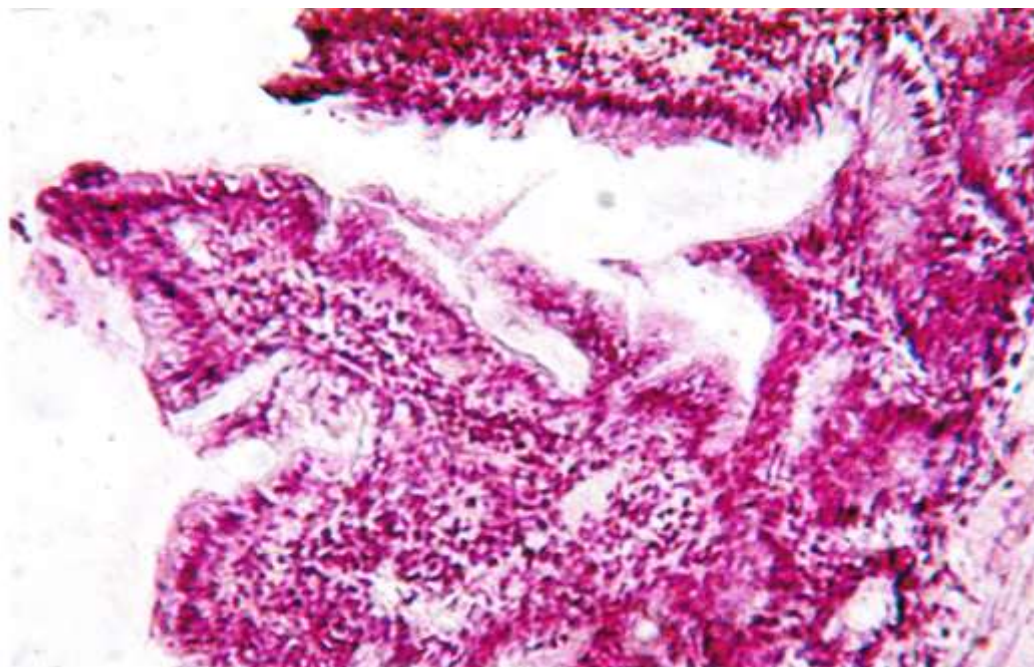


Рис. 4.9. Дистрофічні, некробіотичні зміни, десквамація епітеліоцитів, набряк, інфільтрація стромы слизової оболонки дванадцятипалої кишки старого білого щура при гіпертензії в системі легеневої артерії і компенсованому легеневому серці. Зabarвлення гематоксилін еозином. Ок.12,5, об.20.

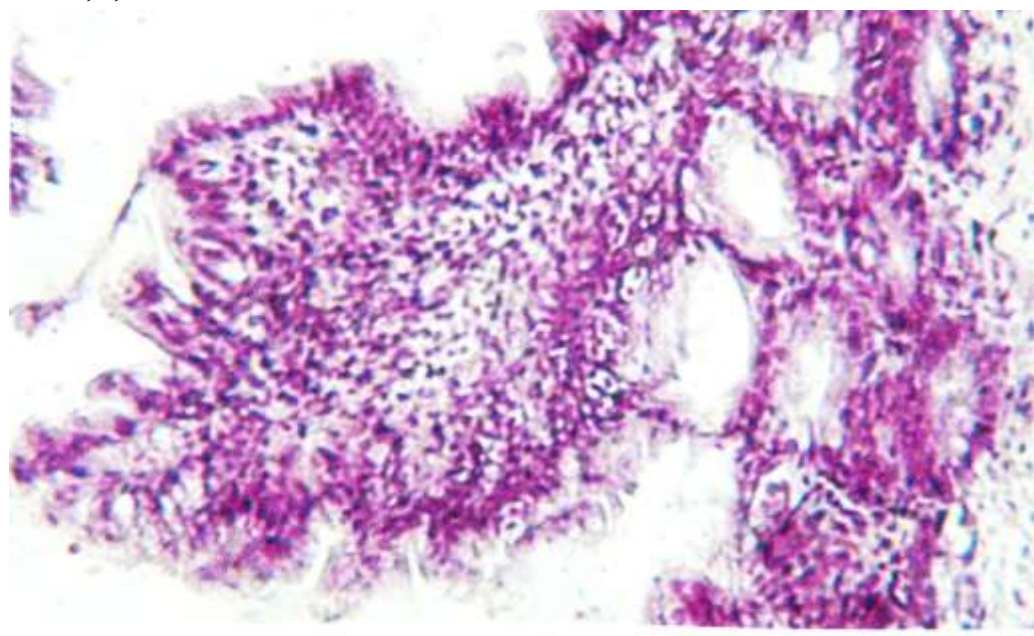


Рис. 4.10. Виражений набряк, дистрофія, некрози і десквамація епітеліоцитів, деформація ворсинок, інфільтрація стромы слизової оболонки дванадцятипалої кишки старого білого щура при гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Ок.7, об.20.

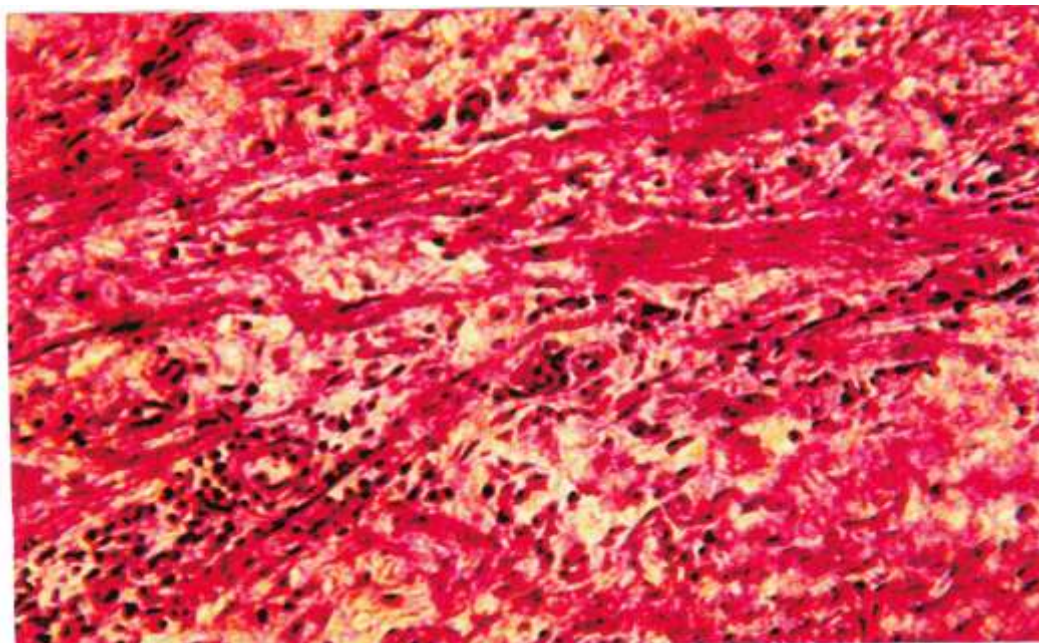


Рис. 4.11. набряк, розволокнення, дезорганізація тканин, дистрофічні, некробіотичні та інфільтративні процеси у м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки старого білого щура при гіпертензії у малому колі кровообігу з компенсованим легеневим серцем. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок. 7, об.20.

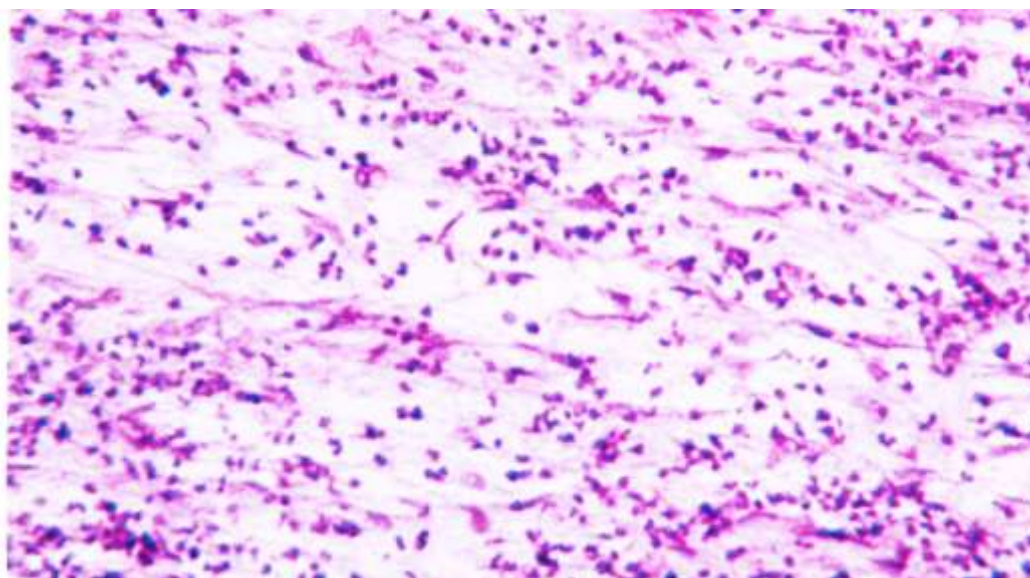


Рис. 4.12. Виразений набряк, розволокнення, дезорганізація тканин, дистрофічні некробіотичні зміни міоцитів, інфільтративні процеси у м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки у старого щура з легеневою гіпертензією та декомпенсацією легеневого серця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок.12,5, об.10.



Суттєво змінюється в досліджуваних експериментальних умовах структурна організація підслизової основи дванадцятипалої кишки, яка представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною, де локалізована велика кількість кровоносних судин. При гіпертензії в малому колі кровообігу в підслизовій основі спостерігалось повнокров'я судин, виражений набряк, розволокнення, дезорганізація структур, деструктивні процеси та клітинна інфільтрація (рис. 4.17; 4.19).

У м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки при досліджуваних патологічних умовах мікроскопічно виявлявся істотний набряк, розволокнення та дезорганізація тканин, інфільтративні процеси, дистрофія та некробіотичні зміни гладких міоцитів. На місці останніх появлялися лімфоїдно-гістіоцитарні інфільтрати та розросталася сполучна тканина (рис. 4.11; 4.16). При декомпенсації легеневого серця у старих щурів ці патологічні процеси були виражені у більшому ступені (рис. 4.10; 4.15). Світлооптично виявилися також виражені судинні розлади. Останні характеризувалися розширенням судин, повнокров'ям, стазами (рис. 4.11; 4.14; 4.17), тромбозами периваскулярними крововиливами, набряком перивазальних тканин. Світлооптично спостерігалися також структурні зміни. При цьому в стінці артеріальних судин спостерігався виражений набряк, інколи мав місце фібриноїдний набряк і навіть некроз, дистрофічні та некробіотичні зміни, десквамація ендотеліоцитів, утворення тромбів (рис. 4.1; 4,18). Просвіт судин нерідко деформований. Стінки у деяких артеріальних судинах були нерівномірно потовщені (рис. 4.15). Спостерігалася також проліферація ендотеліоцитів з облітерацією дрібних артеріальних судин дванадцятипалої кишки. Виявлені проліферативні процеси свідчили про гіпоксію, яка виникала у змодельованих патологічних умовах. Описані структурні зміни більш вираженими виявилися у артеріях дрібного калібру та у старих тварин.

Структурно змінені епітеліальні клітини втрачали зв'язок з базальною мембраною і десквамувалися в просвіт кишки. Відмічалось також пригнічення

функції келихоподібних клітин слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Описане явище чітко виявлялося при постановці ШЙК-реакції (рис. 4.22; 4.23). При цьому спостерігалось нерівномірне відкладення ШЙК-позитивних речовин. Нерідко зустрічалися осередки ворсин слизової оболонки з відсутністю ШЙК-позитивного забарвлення цитоплазми епітеліоцитів.

Інтенсивність гістохімічної реакції на лужну фосфатазу у молодих тварин при гіпертензії у малому колі кровообігу і компенсацією легеневого серця була підвищена (рис. 4.20). При цьому гранули сірчистого свинцю виявлялися не тільки в епітеліоцитах з облямівкою ворсин, але і в епітеліоцитах кишкових крипт і навіть в основі цих структур. При декомпенсації легеневого серця градієнт розподілу лужної фосфатази в епітеліоцитах ворсинок суттєво порушувався, проте інтенсивність гістохімічної реакції була однаковою на всьому протязі епітеліального покриву ворсинок. Знайдене свідчило про затримку диференціації епітеліоцитів. При декомпенсації легеневого серця активність лужної фосфатази була дещо зниженою порівняно з попередніми спостереженнями (рис. 4.21).

При змодельованій патології виявлено також структурні зміни у дуоденальних залозах дванадцятипалої кишки. У молодих тварин при компенсованому легеневому серці відмічалися гіперплазія залоз, підвищення їх функції. При цьому в деяких спостереженнях змінювалася також їхня топографія, були виявлені адаптаційно-компенсаторні процеси спрямовані на збереження гомеостазу в досліджуваному органі. В той же час тривала підвищена функція досліджуваних структур призводила до дистрофічних та некробіотичних змін (рис. 4.7). На місці останніх з'явилися лімфоїдно-гістіоцитарні інфільтрати (рис. 4.13). Лімфоїдні клітини, що локалізувалися близько до сполучнотканинного процесу залоз, руйнували його еластичні волокна, це у свою чергу порушувало функцію виведення секрету, сприяло застою, десквамації епітеліоцитів проток та утворенню мікрокіст.

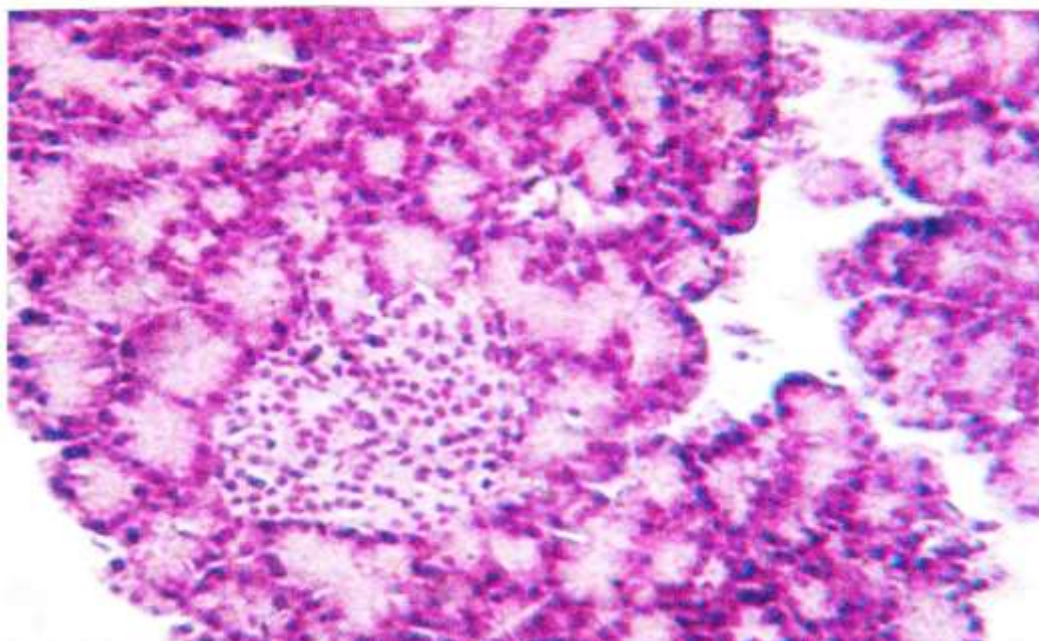


Рис. 4.13. набряк, дистрофічні, некробіотичні процеси, клітинні інфільтрати в дуоденальних залозах дванадцятипалої кишки молодого щура при гіпертензії в малому колі кровообігу з декомпенсованим легенеvim серцем. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Ок.7, об.20.

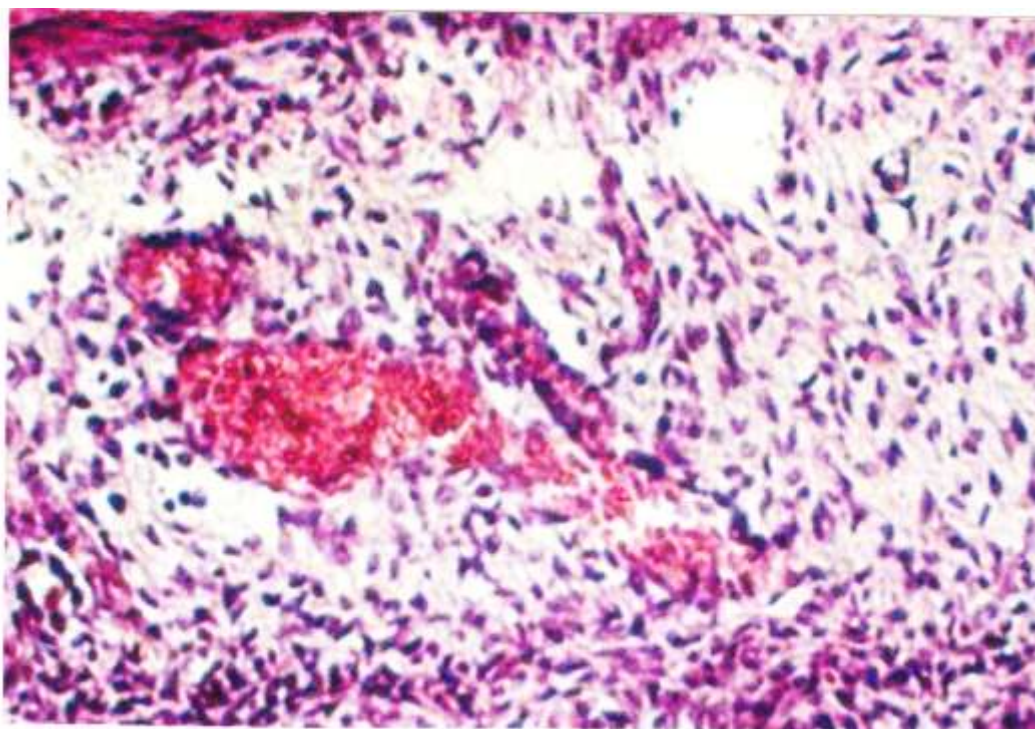


Рис. 4.14. Виражений набряк, розволокнення, дезорганізація тканин, судинні розлади в підслизовій основі дванадцятипалої кишки старого щура при легеневій гіпертензії з недостатністю легеневого серця. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Ок.7, об. 20.



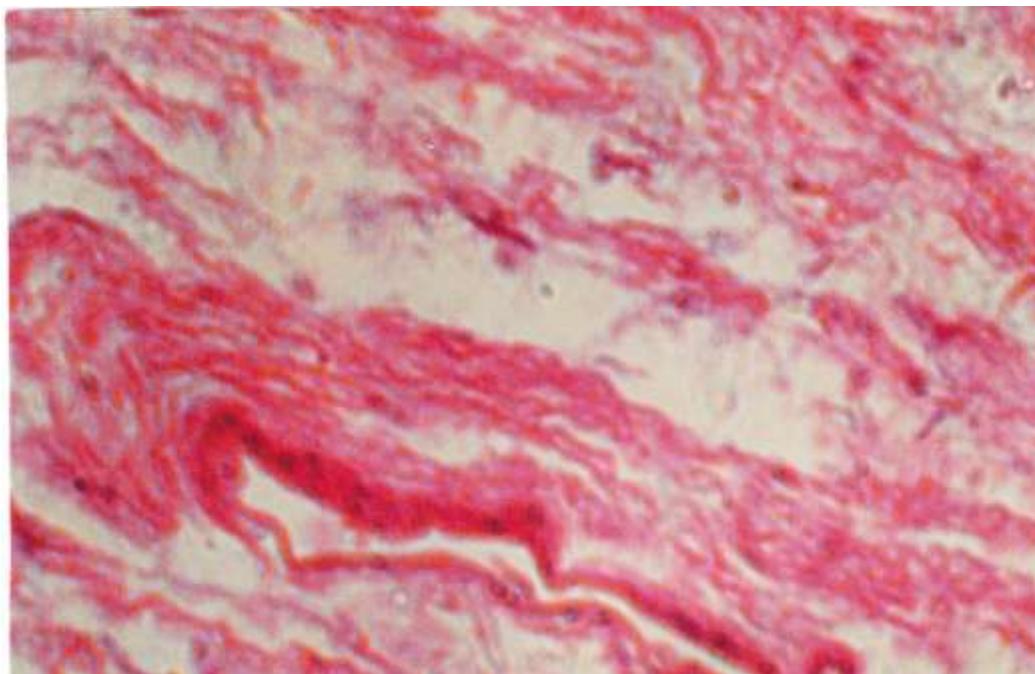


Рис. 4.15. набряк, розволокнення, дезорганізація тканин, деформація просвіту, нерівномірність товщини стінки судини у підслизовій основі дванадцятипалої кишки молодого білого щура при легеневій гіпертензії з декомпенсацією легеневого серця. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок.12,5, об.10.

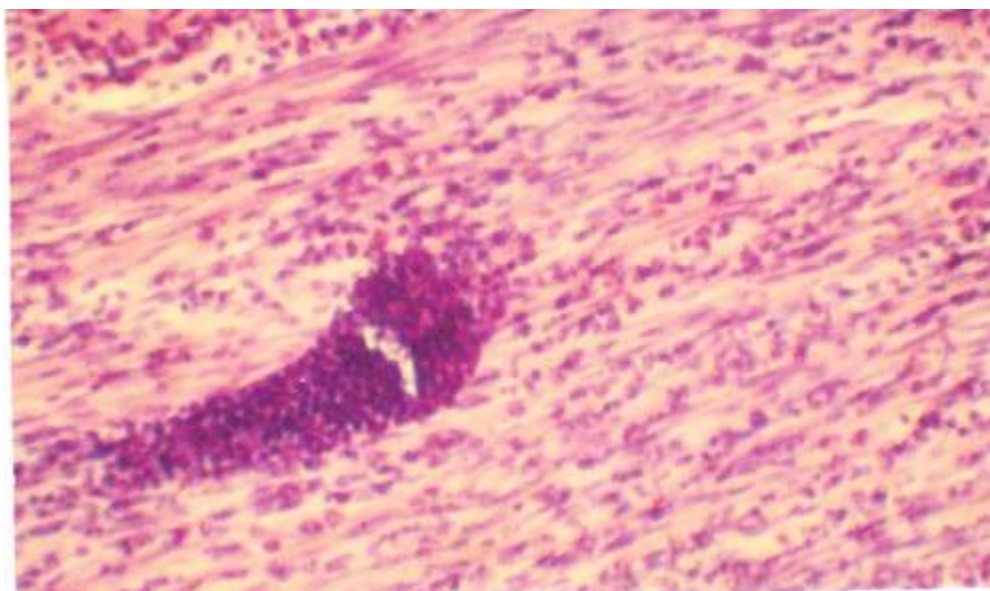


Рис. 4.16. набряк, осередки інфільтрації у м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки у молодого щура при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсованому легеновому серці. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок.12,5, об. 10.



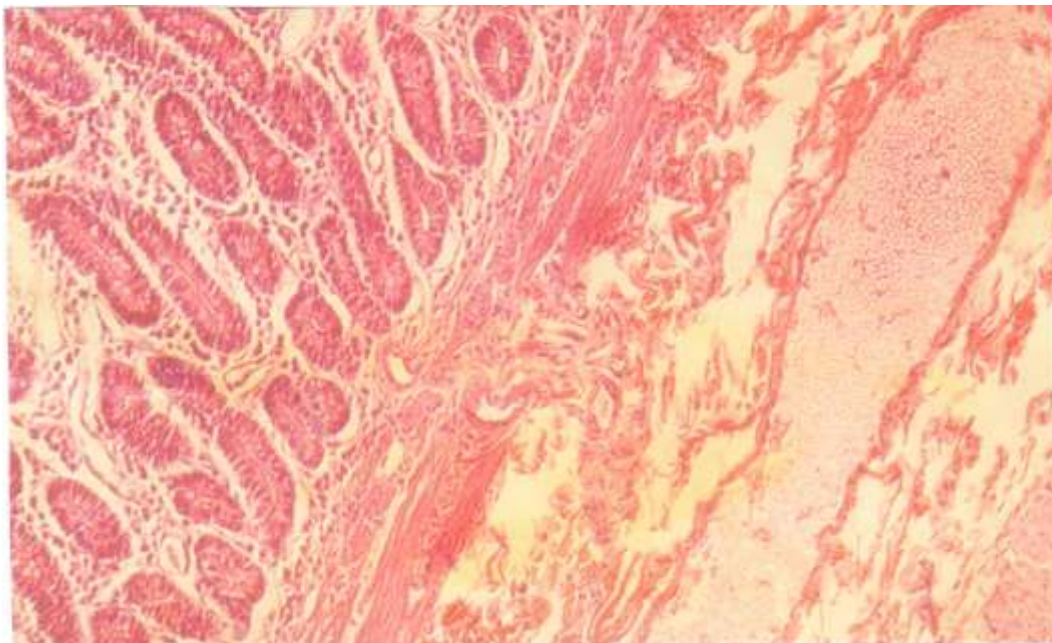


Рис. 4.17. Повнокров'я судин, виражений набряк слизової оболонки, підслизової основи, помірно виражена гістіолімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки дванадцятипалої кишки молодій дослідній тварини при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу та декомпенсацією легеневого серця. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Ок.10, об. 20.

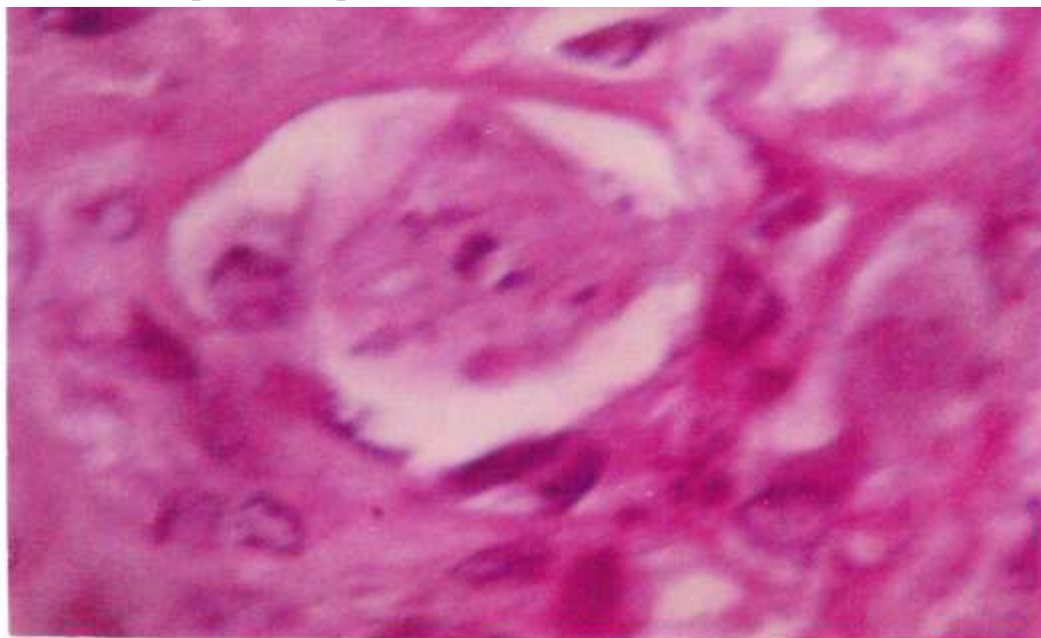


Рис. 4.18. Периваскулярний набряк, фібриноїдний некроз, десквамація ендотеліоцитів, тромб в судині м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старого білого щура при легеневій гіпертензії з недостатністю легеневого серця. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Ок. 20, об. 20.

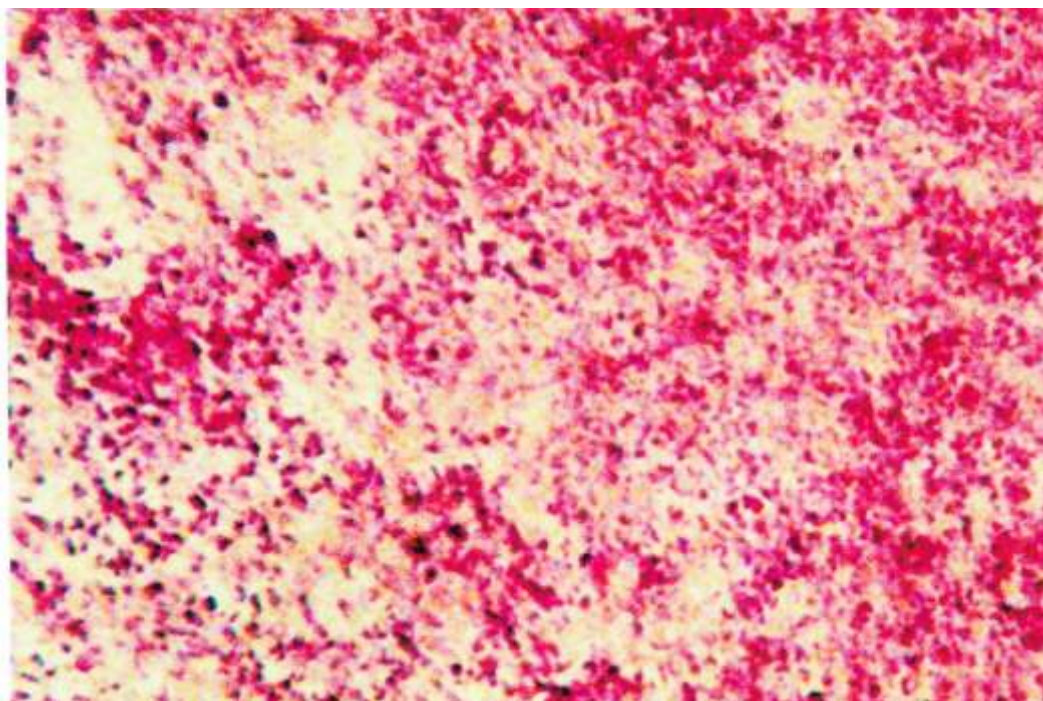


Рис. 4.19. набряк, виражені деструктивні процеси та клітинна інфільтрація в підслизовій основі дванадцятипалої кишки старого щура при легеневій гіпертензії і некомпенсованому легеновому серці. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Ок.12,5, об. 10.

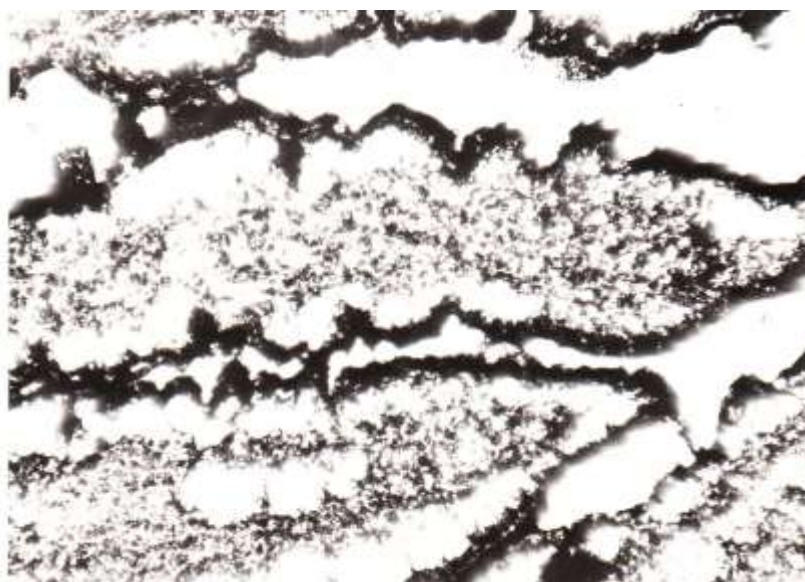


Рис. 4.20. Вміст лужної фосфатази в епітеліоцитах ворсинок дванадцятипалої кишки молодого щура при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсованому легеновому серці. Реакція на лужну фосфатазу. Ок.10, об.10.



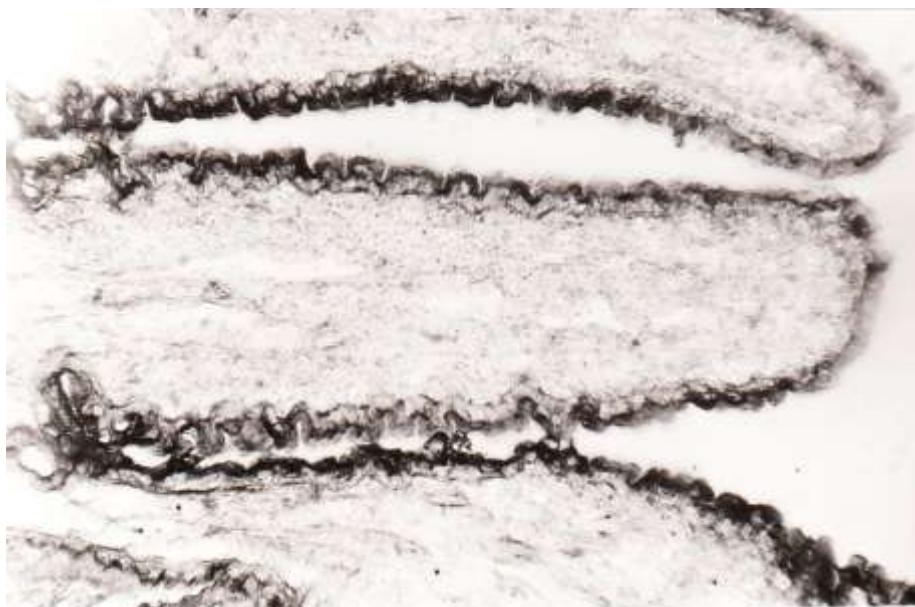


Рис. 4.21. Активність лужної фосфатази в епітеліоцитах ворсинок дванадцятипалої кишки молодого щура при артеріальній гіпертензії в молоту колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця. Ок.12,5, об.10.

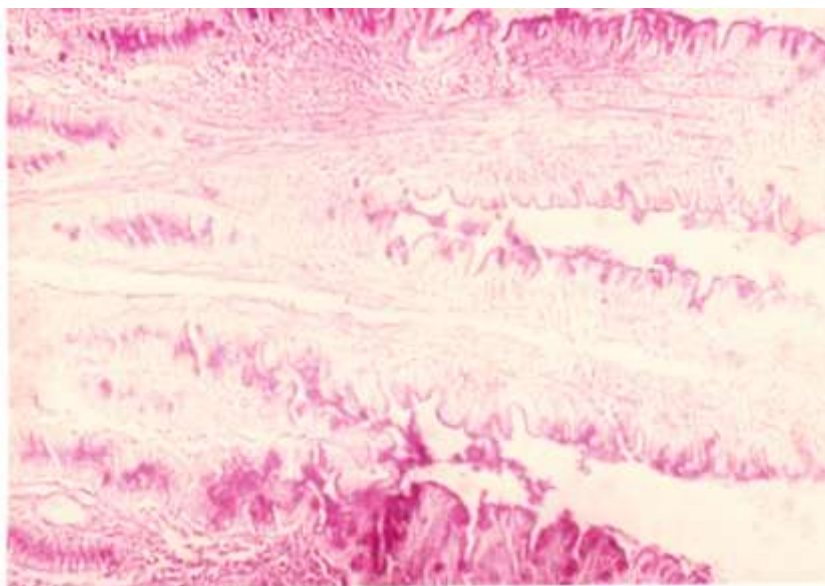


Рис. 4.22. Пригнічення функції келихоподібних клітин слизової оболонки дванадцятипалої кишки молодого білого щура при артеріальній гіпертензії і декомпенсації легеневого серця. ШЙК-реакція. Ок.10, об. 10.

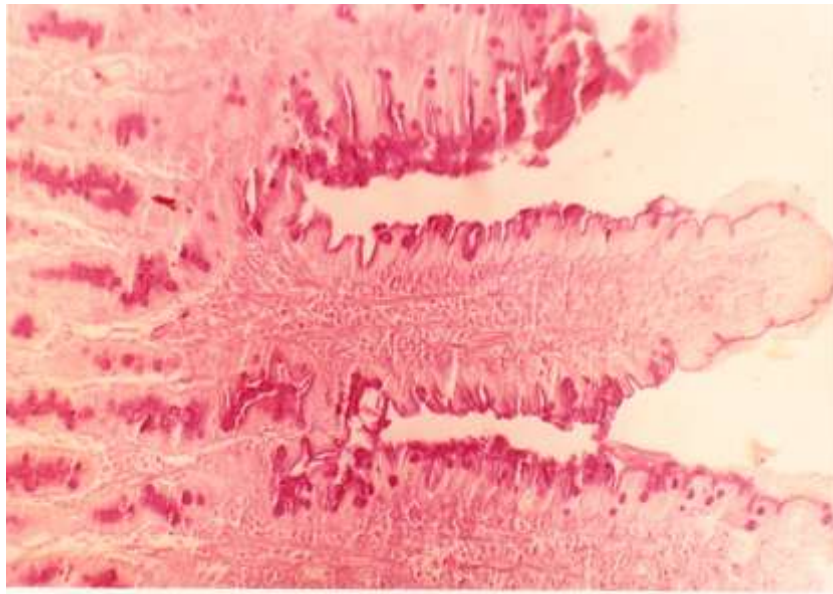


Рис. 4.23. Пригнічення функціональної активності келихоподібних клітин слизової оболонки дванадцятипалої кишки старої дослідної тварини при артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу і декомпенсації легеневого серця. ШІК реакція. Ок.10, об. 10.

При мікроскопічному дослідженні гістологічних препаратів дванадцятипалої кишки при змодельованій патології з наповненими ін'єкційною масою судинами мікрогемоциркуляторного русла відмічалось посилення звивистості судин. При цьому в оболонках досліджуваного органа спостерігалися осередки із зменшенням щільності мікросудин гемоциркуляторного русла. Вказані місця мікроскопічно були більш світлими зонами, не заповнені судинами з ін'єкційною масою, поряд із ін'єкованими ділянками дванадцятипалої кишки (рис. 4.24; 4.25; 4.26). Спостерігалися також порушення принципів просторового розміщення судин мікрогемоциркуляторного русла. Істотне зменшення кількості досліджуваних судин відмічалось в осередках розростання сполучної тканини. Деякі мікросудини в таких місцях тупо обривались, інші були з нерівномірними просвітом та нерівномірно заповнені ін'єкційною сумішшю, в деяких з них з'явилися вирости. Інколи поряд з малосудинними зонами в оболонках дванадцятипалої кишки спостерігалися ділянки з високою щільністю судин. Варто вказати, що найбільш структурно зміненими при цьому виявилася венозна частина

мікрогемоциркуляторного русла. В умовах змодельованої патології спостерігалися різні деформації венул. Часто вони були різноманітної форми з нерівномірними за довжиною судинними розширеннями у вигляді «мікроаневризм», «варикозних розширень», «саккуляцій». Відмічалася також нерівномірність їх калібру. Поряд з описаним виявилися виражені периваскулярні зміни у вигляді плазморагій та периваскулярного набряку. За ходом мікросудин гемоциркуляторного русла спостерігалися петехіальні крововиливи. В даних експериментальних умовах значно рідше зустрічалися великі крововиливи та вогнища гемосидерину. Останні вказували на раніше перенесені крововиливи. В судинах мікрогемоциркуляторного русла виявилися осередки з внутрішньо судинною агрегацією еритроцитів і тромбозами. Істотно домінувало при цьому розширення його венозної частини (посткапіляри, венули). Слід підкреслити, що виявлені структурні зміни мікросудин домінували у старих дослідних тварин та при декомпенсації пострезекційного легеневого серця.



Рис. 4.24. Нерівномірність просвіту, звивистість судин мікрогемоциркуляторного русла, безсудинні зони в м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки молодого щура при гіпертензії в малому колі кровообігу і компенсації легеневого серця. Туш-желатинова ін'єкція судин. Ок.12,5, об. 10.





Рис. 4.25. Звивистість, нерівномірність просвіту, без судинні осередки судин мікрогемоциркуляторного русла в підслизовій основі дванадцятипалої кишки при легеневій гіпертензії і декомпенсації легеневого серця. Туш-желатинова ін'єкція судин. Ок.10, об. 10.



Рис. 4.26. набряк, нерівномірність просвіту, звивистість судин мікрогемоциркуляторного русла, виражені безсудинні зони у підслизовій основі дванадцятипалої кишки старого щура при легеневій гіпертензії і декомпенсації легеневого серця. Туш-желатинова ін'єкція судин. Ок.20, об. 10.

Електронномікроскопічними дослідженнями виявлено виражені структурні зміни в оболонках дванадцятипалої кишки. Стовпчасті епітеліоцити з облямівкою мали дещо менші розміри порівняно з аналогічними контрольними структурами. Їхні мітохондрії мали переважно просвітлений матрикс, набрякли, деформовані, їх кристи були часто пошкодженими та редукованими (рис. 4.27 – 4.30). Звертає на себе увагу деяке вкорочення мікроворсинок, місцями вони деструктивно змінені. Кількість вільних рибосом та полісом в цитоплазмі помітно зменшено, комплекс Гольджі виражено деформований.

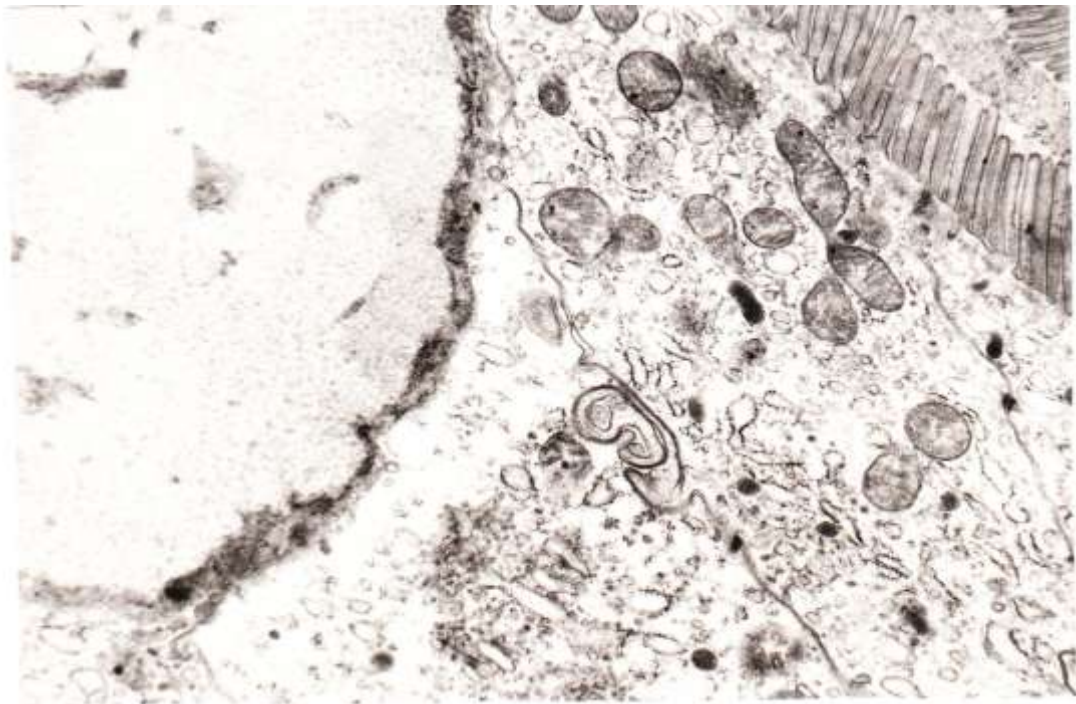


Рис. 4.27. Ультраструктурні зміни стовпчастого епітеліоцита з облямівкою слизової оболонки дванадцятипалої кишки молодого щура при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу та компенсованим легневим серцем. x18 000.

Спостерігалось розширення каналців ендоплазматичної сітки, зустрічалися також осередки вакуолізації цих структур. У старих дослідних тварин описані вище морфологічні зміни ультраструктур були виражені у більшому ступені (рис. 4.28; 4.30). Інколи на поверхні досліджуваних клітин виявляли мікроорганізми. В цих клітинах зустрічалися пошкоджені мікротрубочки та термінальна сітка, а також дестабілізація мембран. Морфологічної перебудови зазнавали, також, епітеліоцити без облямівки. Бокаловидні клітини переповнені секретом нерівномірної електронно-оптичної щільності (рис. 4.29), мітохондрії їх відсунуті до клітинної мембрани, дещо приплюснуті. У деяких келихоподібних клітинах мітохондрії збільшені в розмірах, просвітлені, кристи їх дисконкомплексовані. Канальні ендоплазматичної сітки виявилися розширеними, структури комплексу Гольджі формували вакуолеподібні структури.

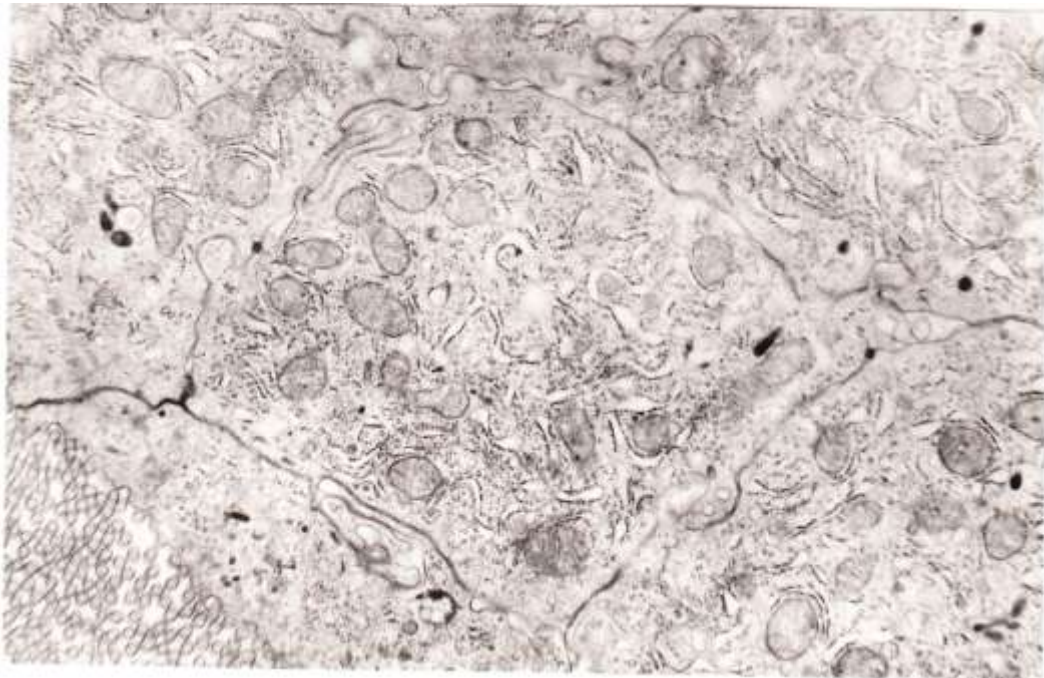


Рис. 4.28. Ультраструктурна перебудова стовпчастого епітеліоцита облямівкою слизової оболонки дванадцятипалої кишки старого щура при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу. x 16 000.





Рис. 4.29. Структурні зміни в ультраструктурах клітин слизової оболонки дванадцятипалої кишки молодого щура з артеріальною гіпертензією в малому колі кровообігу і декомпенсацією легеневого серця. x 20 000.

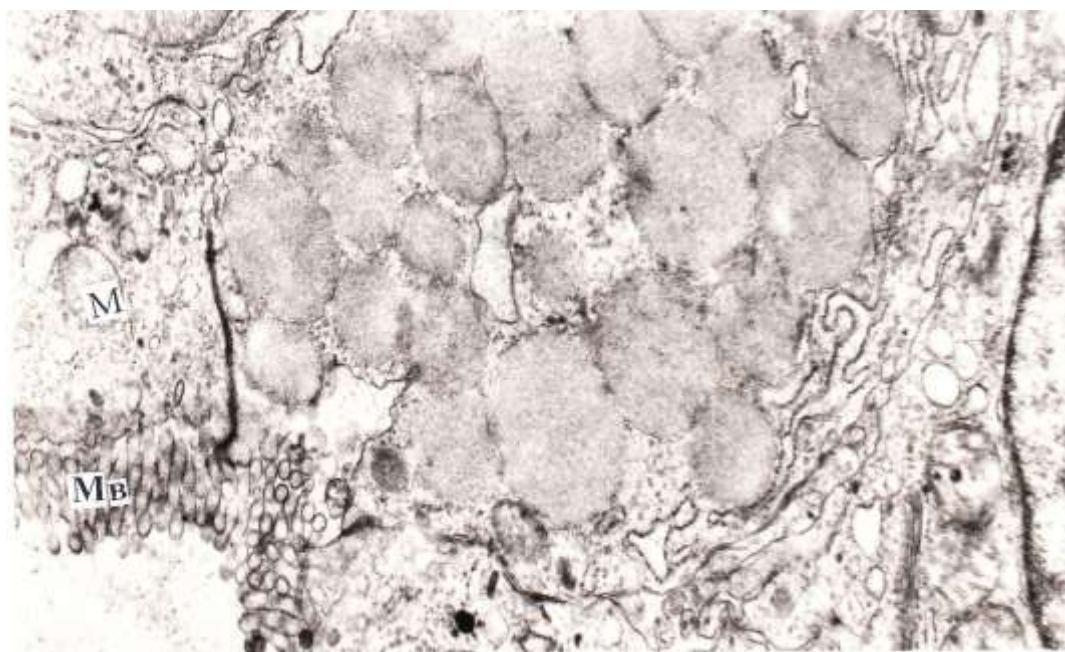


Рис. 4.30. Ультраструктура стовпчастого епітеліоцита з облямівкою та келихоподібної клітини при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу старого щура при компенсованому легеновому серці. x 13 500.

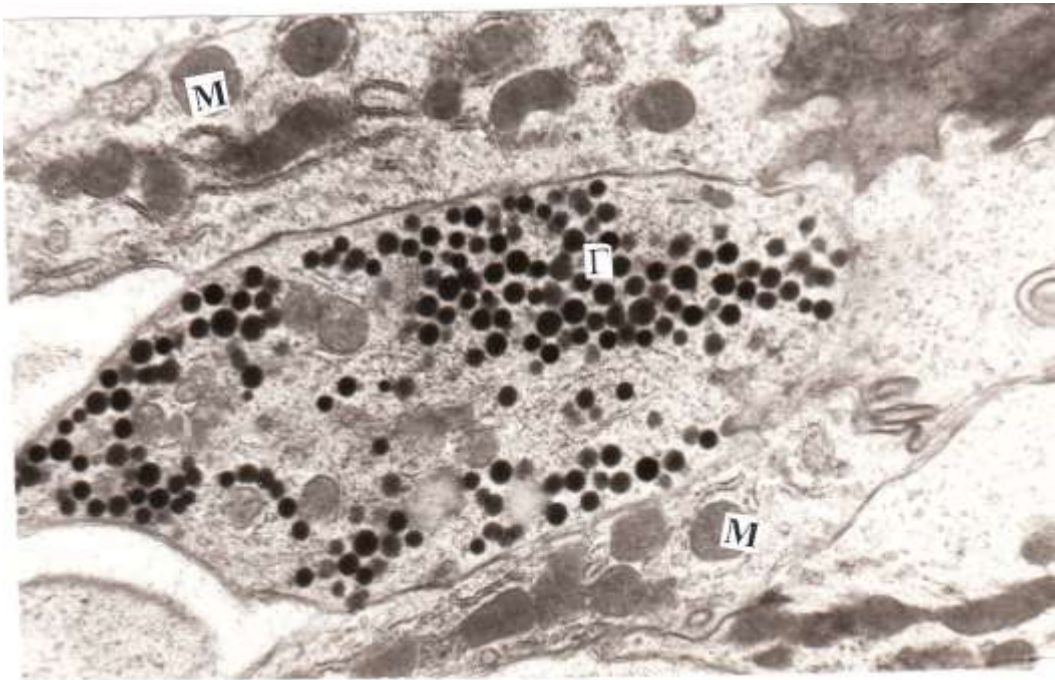


Рис. 4.31. Ендокринна клітина крипти дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу старого щура і декомпенсацією легеневого серця.  $\times 20000$  М – мітохондрії, г – гранули.

При мікроскопічному дослідженні мікропрепаратів з ізольованими гладкими міоцитами м'язової оболонки дванадцятипалої кишки дослідних тварин в умовах змодельованого експерименту відмічалось збільшення кількості досліджуваних клітин великих розмірів (рис. 4.32). Необхідно вказати, що деякі з досліджуваних клітин були дистрофічно зміненими, а деякі – некротичні.

Ендотеліоцити мікросудин гемомікроциркуляторного русла невисокої електронної щільності. Кількість мітохондрій в цих клітинах невелика, відмічалось велике число цитогранул міхурців і каналців цитоплазматичної сітки. У мітохондріях виявлені дистрофічні зміни, їх кристи деструктивно змінені. Пластинчастий комплекс формував цистерни із гладкоконтурних мембранних профілів. В деяких ендотеліоцитах відмічалися піноцитозні везикули. Спостерігалися також порушення міжендотеліальних контактів. Відмічалися чисельні інвагінації в ядрах цих клітин. Люмінальна поверхня

цитоплазми ендотеліоцитів формувала різні за величиною мікроросинки, які у більшості випадків мали деревоподібну форму. В ядрах досліджуваних клітин відмічався чіткий розподіл еу- та гетерохроматину, їх каріоплазма слабо осмофільна.



Рис. 4.32. Ізольовані гладкі міоцити м'язової оболонки дванадцятипалої кишки старого щура при артеріальній гіпертензії і компенсації легеневого серця. Забарвлення азур-еозином. x 200.

На люмінальній поверхні ендотеліоцитів спостерігалися мікроросинки різної довжини та товщини. Деякі ворсинки були з ознаками мікроплазматозу. Органели у цих клітинах деструктивно змінені. Відмічалися осередки структурних змін базальної мембрани. В більшості випадків перикапілярні простори розширені. У гладких міоцитах середньої оболонки артеріол спостерігалися деструктивно змінені мітохондрії. Ядра цих клітин були збільшені, хроматин в більшості випадків рівномірно локалізувався по нуклеоплазмі. Варто визначити, що в деяких ядрах спостерігалася маргіналія хроматину. Число скоротливих філаментів у досліджуваних клітинах суттєво

зменшувалося. Канальці гранулярного ендоплазматичного ретикулуму у більшості досліджуваних клітин були розширеними. Більшість ендотеліоцитів були з явищами набряку і суттєво звужували просвіт артеріальних мікросудин гемомікроциркуляторного русла. Структурні зміни виявилися також у ендокриноцитах слизової оболонки дванадцятипалої кишки в умовах досліджуваної експериментальної патології (рис.4.31). Деструктивні процеси при цьому мали місце в мітохондріях, канальцях зернистої ендоплазматичної сітки, комплексу Гольджі, ядрах, каріолемі. Відмічалися також процеси дегрануляції ендокриноцитів.

### **Резюме.**

Комплексом морфологічних методів встановлено, що артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до істотного ремоделювання структур дванадцятипалої кишки. Морфометричними методами виявлено, що при змодельованій патології виражено диспропорціонально змінюються просторові характеристики оболонок досліджуваного органа, що призводить до порушень структурного гомеостазу на органному, тканинному та клітинному рівнях структурної організації дванадцятипалої кишки. Встановлене підтверджувалося істотними змінами підслизово-слизового, підслизово-м'язового, м'язово-слизового, крипто-ворсинкового індексів та стромально-міоцитарних і ядерно-цитоплазматичних відношень. При артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу виявлена суттєва структурна перебудова артерій дванадцятипалої кишки, яка характеризувалася збільшенням зовнішнього діаметру вказаних судин, потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів. Більш виражені морфологічні зміни при змодельованих патологічних умовах виявлені в артеріях дрібного калібру досліджуваного органа, яким належить головна роль у його кровопостачанні. Артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до виражених структурних змін у судинах мікрогемоциркуляторного русла. Встановлені морфологічні зміни у мікросудинах гемомікроциркуляторного русла при змодельованій

експериментальній патології характеризувалися звуженням приносної (артеріоли, прекапіляри), обмінної (капіляри) ланок та розширенням його виносної частини (посткапіляри, венули). При артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу виявлене ремоделювання структур дванадцятипалої кишки та його судинного русла домінували у старих щурів та при декомпенсації легеневого серця.

Основні результати розділу опубліковані у наукових працях автора [51, 53, 54, 55, 56, 57].

## РОЗДІЛ 5

### АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Виконане комплексне дослідження (гістологічними, гістохімічними, електронно-мікроскопічними, ін'єкційними, морфометричними методами) експериментального матеріалу дало можливість отримати всесторонню, об'єктивну інформацію про особливості вікових структурно-функціональних змін неураженої дванадцятипалої кишки, а також при гіпертензії в малому колі кровообігу.

Структурі та функції дванадцятипалої кишки людини та різних дослідних тварин в нормі та при її патології присвячені чисельні роботи [2, 27, 47, 213]. При цьому лише в деяких наукових публікаціях згадуються далеко не всі деталі вікових структурних та функціональних змін вказаного органа. Останньому також мало приділяли уваги при гіпертензії в малому колі кровообігу [146, 160, 214].

Варто також зазначити, що широке застосування при дослідженні дванадцятипалої кишки методів кількісної морфології дозволило отримати детальну кількісну характеристику морфологічних змін в її структурах, істотно покращити діагностичні та інформативні можливості морфологічних методів, отримати нові кількісні дані, що характеризують патологічні процеси, які виникають в ураженому органі, суттєво розширити сучасні уявлення про них та логічно пояснити їх [57].

Необхідно вказати, що навіть детальне якісне вивчення гістологічних мікропрепаратів дванадцятипалої кишки у старих та молодих дослідних тварин не виявило суттєвої різниці між ними. За допомогою морфометрії вдалося об'єктивно встановити вікові особливості структурної перебудови дванадцятипалої кишки. При цьому виявлено, що у дослідних тварин старшої вікової групи структурних змін зазнають оболонки стінки дванадцятипалої кишки, її судини, а також мікрогемодиркуляторне русло порівняно з молодими щурами. Так, товщина слизової оболонки досліджуваного органа з віком

зменшилася на 9,5 %, підслизової основи – на 4,0 %, м'язової оболонки – на 7,0 %, серозної оболонки збільшилась на 4,5 %. Незважаючи на наведену вікову структурну перебудову оболонок стінки дванадцятипалої кишки, можна вважати, що структурний органний гомеостаз, який відіграє важливу роль в повноцінному функціонуванні названого органа в даних умовах майже не порушувався. Сказане підтверджувалося стабільністю підслизово-слизового, підслизово-м'язового та м'язово-слизового індексів як у молодих, так і старих дослідних щурів. У останніх довжина ворсинок неураженої дванадцятипалої кишки також виявилася зменшеною на 9,6 %. Морфометрією також встановлено, що криптово-ворсиноковий індекс неураженої дванадцятипалої кишки з віком майже не змінювався, що підтверджувало наведену вище думку про стабільність органного структурного гомеостазу [2, 137, 190].

Висота покривних епітеліоцитів слизової оболонки досліджуваного органа у старих білих щурів зменшилася на 5,8 % порівняно з молодими тваринами, а діаметр ядер вказаних структур на 5,0 %. В той же час ядерно-цитоплазматичні відношення у покривних епітеліоцитах слизової оболонки непошкодженої дванадцятипалої кишки з віком не зазнавали значних змін, що свідчило про постійність та стабільність структурного клітинного гомеостазу в досліджуваних клітинах старих та молодих щурів [3, 52, 77, 206].

Морфометричними методами також встановлено, що вікової структурної перебудови зазнавали також артерії неураженої дванадцятипалої кишки. При цьому встановлено, що у більшому ступені змінювалася структура дрібних артерій досліджуваного органа. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру з віком зріс всього на 2,2 %, товщина медії – на 3,2 %, внутрішній їх діаметр (просвіт) в даних експериментальних умовах зменшився на 4,1 %. Перераховані морфометричні параметри артерій дрібного калібру непошкодженої дванадцятипалої кишки у старих тварин відповідно змінилися на 4,8; 11,3 та 12,9 %. Індекс Керногана в артеріях середнього калібру з віком виявився меншим на 12,0 %, а дрібного калібру – на 30,9 %. Необхідно зазначити, що потовщення стінки досліджуваних артерій, звуження їх



просвіту, зменшення індексу Керногана вказували на вікове зниження пропускну́ї здатності названих судин, що призводить до погіршення кровопостачання досліджуваного органа. Більш виражені вікові структурні зміни при цьому артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки пояснюються тим, що даним судинам належить основна роль у кровопостачанні органів, вони виконують більше функціональне навантаження і першими страждають при патології. Аналогічної думки притримуються також С. В. Шорманов [162, 163], Л. М. Непомнящих [112], V. V. Zinchuk [215].

З віком змінювалася також структура судин мікрогемоциркуляторного русла неураженої дванадцятипалої кишки у слизовій, м'язовій та підслизовій основі, що підтверджувалося отриманими морфометричними даними. Так, у слизовій оболонці досліджуваного органа старих білих щурів діаметр артеріол зменшився на 8,2 %, прекапілярів – на 6,5 %, капілярів – на 3,7 %. Венозні структури мікрогемоциркуляторного русла при цьому виявилися розширеними. Діаметр посткапілярів в цих експериментальних умовах збільшився на 3,7 %, венул – на 4,9 %. Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла на одиницю площі слизової оболонки при цьому зменшилася на 5,4 %.

Аналогічні структурні вікові зміни судин мікрогемоциркуляторного русла встановлені також у підслизовій основі неураженої дванадцятипалої кишки старих білих щурів. Виявлено, що при цьому діаметр артеріол знизився на 9,1 %, прекапілярів – на 6,76 %, капілярів – на 4,9 %. Щільність судин мікрогемоциркуляторного русла в даних умовах експерименту зменшилася майже на 6,0 %. Виносні структури мікрогемоциркуляторного русла (посткапіляри, венули) в підслизовій основі непошкодженої дванадцятипалої кишки з віком розширювалися. Так, діаметр посткапілярів при цьому збільшився на 4,2 %, а венул – на 5,2 %.

У м'язовій оболонці неураженої дванадцятипалої кишки старих дослідних тварин структурна перебудова судин мікрогемоциркуляторного



русла була аналогічна описаній вище. При цьому встановлено, що приносні судини (артеріоли, прекапіляри), обмінна частина (капіляри) у м'язовій оболонці досліджуваного органа з віком звужувалися, а венозні судини (посткапіляри і венули) розширювалися. Так, діаметр артеріол м'язової оболонки неуразеної дванадцятипалої кишки зменшився на 7,86 %, прекапілярів – на 5,7 %, капілярів – на 3,85 %, а діаметр посткапілярів розширився на 3,6 %, венул – 4,66 %. Щільність судин мікрогемодинамічного русла на одиницю площі м'язової оболонки непошкодженої дванадцятипалої кишки з віком зменшилася на 5,1 %. Порівнянням отриманих кількісних величин виявлено, що у старих щурів найбільш вираженою структурною перебудовою судин мікрогемодинамічного русла була у підслизовій основі неуразеної дванадцятипалої кишки.

Звуження просвіту артерій та артеріальної частини мікрогемодинамічного русла (артеріол та прекапілярів) дванадцятипалої кишки можливо частково обумовлено і тим, що при ураженні серцевого м'яза і виникненні серцевої недостатності суттєво знижується серцевий викид і у відповідь на це явище виникає системна периферична вазоконстрикція [78, 90, 121].

Тривала гіпертензія в малому колі кровообігу призводила до розвитку легеневого серця та венозного застою в органах великого кола кровообігу і в тому числі у дванадцятипалій кишці. Ступінь цього венозного застою залежав від особливостей гемодинаміки, тобто у більшому ступені він був виражений при декомпенсації легеневого серця. Тривалий венозний застій у досліджуваному органі призводить до недостатнього постачання тканин киснем (гіпоксії). При цьому виникає розлад трофіки тканин, що ускладнюється розвитком атрофічних процесів. Останні найчастіше виникають у найбільш функціональних частинах органів. У дванадцятипалій кишці до них необхідно віднести структурно-функціональні елементи слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Проведеними дослідженнями також виявлено, що при венозному застою втягувалися в патологічний процес судинне русло дванадцятипалої кишки, а також структури м'язової оболонки

досліджуваного органа. Варто також зазначити, що одночасно із наведеними морфологічними змінами проходило розростання сполучної тканини (строми), яка дещо менш чутлива до гіпоксії порівняно із структурами, які більш функціонально завантажені порівняно із стромальними елементами досліджуваного органа [88, 92, 122].

Необхідно вказати, що застій венозної крові у слизових оболонках дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту може призводити до катаральних явищ у вказаних структурах (застійні катари шлунка, дванадцятипалої кишки, бронхів). При цьому розвиваються ексудація, альтерація (пошкодження клітин, тканин), а також проліферація. Перераховані патологічні процеси при цьому розвиваються одночасно, що спостерігалось при світлооптичному дослідженні мікропрепаратів дванадцятипалої кишки дослідних тварин. Проліферація при гіпоксії в першу чергу стосується головним чином ендотеліальних клітин. Названий процес при цьому спостерігався у досліджуваних артеріальних судинах дванадцятипалої кишки, а також у судинах мікрогемоциркуляторного русла. В змодельованих патологічних умовах виявлялася також проліферація адвентиціальних та ретикулярних клітин зовнішньої оболонки судин [73, 97, 123, 173].

При морфологічному дослідженні дванадцятипалої кишки широко використовувалося морфометрія, яка дозволила отримати детальну кількісну характеристику дванадцятипалої кишки на органному, тканинному і клітинному рівнях структурної організації досліджуваного органа, що суттєво розширило існуючі уявлення про взаємозв'язки та взаємозалежність між досліджуваними структурами, їхніми складовими, що дало можливість глибше вивчити механізми вікових морфологічних змін, а також уточнити закономірності ремоделювання досліджуваного органа при гіпертензії в малому колі кровообігу. Усестороннє глибоке вивчення морфогенезу ураження дванадцятипалої кишки при гіпертензії у малому колі кровообігу в залежності від віку та стадій компенсації та декомпенсації легеневого серця може дати також можливість об'єктивно визначати шляхи попередження

виникаючих патологічних процесів, а також більш адекватно обґрунтувати принципи патогенетичних коригуючих методів [57, 64, 124, 142].

Варто зазначити, що мікрогемоциркуляторне русло органів є важливою функціональною системою, яка повинна повноцінно забезпечувати клітини, тканини, органи життєво необхідними факторами відповідно до їх морфологічних особливостей і відповідно фізіологічних чи патологічних станів. В той же час мікрогемоциркуляторне русло – виражена реактогенна система, яка однією з перших в організмі відповідає на різні фізіологічні та патологічні впливи не тільки структурною перебудовою його ланок (артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул), а також може істотно змінювати реологічні властивості крові. Вважається, що описані явища та процеси виникають у зв'язку з тим, що судини мікрогемоциркуляторного русла приймають на себе першими патогенні впливи і першими на них реагують, або точніше забезпечують відповідну реакцію клітини, тканин органа. Виявлене при змодельованих патологічних процесах звуження приносячої (артеріоли, прекапіляри) та обмінної (капіляри) ланок мікрогемоциркуляторного русла свідчить, що в цих патологічних умовах погіршується доступ артеріальної крові з поживними та біологічно активними речовинами до клітин, тканин, органів, а в той же час звуження капілярів – вказує також на істотне погіршення обмінних процесів. Відомо також, що виносна ланка (посткапіляри, венули) мікрогемоциркуляторного русла має велику ємність. За даними деяких дослідників місткість названих структур (посткапілярів і венул) у 20 разів перевищує ємність артеріальних структур гемомікроциркуляторного русла. Виявлене та доказане методами кількісної морфології істотне розширення венозних судин мікрогемоциркуляторного русла при змодельованій патології може ускладнюватися небезпечними наслідками. Встановлена дилатація мікросудин гемомікроциркуляторного русла при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу і особливо при декомпенсації легеневого серця призводило не тільки до тривалого венозного застою та гіпоксії, що ускладнювалося вираженим набряком перивазальних

структур, який ускладнював обмінні процеси і підтримував та посилював стан тканинної гіпоксії. Всі ці процеси призводили до виникнення та посилення запального процесу у всіх складових мікрогемодинамічного русла та перивазальних тканинах, що ускладнювалося блокуванням капілярів і виключенням їх з системи кровотоку. Це в основному є основною причиною прогресуючого набухання, дистрофії, деструкції (некрозу) основних функціонуючих елементів судин – ендотеліоцитів. Ураження ендотеліоцитів, зменшення їх функціональних можливостей суттєво впливає на різні метаболічні, обмінні процеси та кровопостачання органів [145, 181, 192]. Сказане та отримані результати проведеного дослідження підтверджує, що у змодельованих патологічних умовах (артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу) досить чутливо реагує на зміни гемодинаміки ендотелій судин, який при цьому може пошкоджуватися та структурно змінюватися. Наведене співпадає з думкою інших дослідників [99, 125, 154], що в умовах патології ендотеліоцити можуть змінюватися навіть локально в межах одного регіону. Останнє відображає високий рівень адаптаційно-компенсаторних процесів цих клітин. Ця функціональна особливість ендотеліоцитів дозволяє судинам і структурам гемодинамічного русла швидко і адекватно реагувати на зміни обмінних, метаболічних процесів і функціональної активності органів [155, 194, 208].

Описана структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла супроводжується посиленням проникливості їх стінок особливо венозної частини (посткапіляри венули), що призводить до плазморагії стінок міросудин та навколишньої стромы. Насичення основної речовини білками, периваскулярний набряк сприяють розвитку гіпоксії стромы, дисоціації її волокнистих структур, погіршанню дифузії поживних речовин та кисню, некробіотичних процесів елементів стромы та функціонуючих структур оболонки дванадцятипалої кишки (епітеліоцитів, м'язових та нервових елементів). Варто також вказати, що в умовах хронічної наростаючої гіпоксії посилюється фібропластична активність – полімеризація та насичення

колагенових фібрил глікозоаміногліканами, що призводить до склерозування стромы, ще більшого розмежування та зменшення кількості судин мікрогемодиркуляторного русла, що супроводжується виникненням жорсткості судинної стінки і як наслідок, ще більшим посиленням гіпоксії [26, 89, 126, 209].

Морфометричними дослідженнями м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки встановлено, що у даній структурі зустрічаються гладкі м'язові клітини різної довжини та товщини. Так, у непошкодженому досліджуваному органі діаметри вказаних клітин коливалися від 3 до 21 мкм. Найбільша кількість міоцитів виявилася з діаметром 12 мкм і складала  $(45,0 \pm 0,6)$  %. Розподіл довжини гладких міоцитів м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки у молодих щурів був ще більш варіабельним і коливався від 55 до 440 мкм. Найбільша кількість міоцитів виявилася з довжиною 220 мкм  $(42 \pm 0,6)$  %. У старих білих щурів розподіл діаметрів і довжин гладких міоцитів дещо змінювався – зменшувалася кількість клітин малих розмірів і збільшувалося число клітин із збільшеними просторовими параметрами. Наведене підтверджувалося гістограмами розподілу діаметрів і довжин гладких міоцитів, а також об'ємними характеристиками досліджуваних клітин. Виявлена найбільша кількість середніх гладких м'язових клітин м'язової оболонки неураженої дванадцятипалої кишки контрольної групи тварин свідчить, що середні міоцити складають основу досліджуваної структури [3, 69, 130, 131].

Проведеним кількісним аналізом міоцитів неураженої м'язової оболонки дванадцятипалої кишки виявлено не тільки відмінності в об'ємах цих клітин, але й різницю в метаболізмі малих середніх та великих гладких міоцитів. Сказане об'єктивно підтверджувалося неоднаковими ядерно-цитоплазматичними відношеннями у названих розмірних групах клітин м'язової оболонки досліджуваного органа. Так, у малих міоцитах м'язової оболонки контрольної групи тварин ядерно-цитоплазматичні відношення були найбільшими. Деякі дослідники вважають, що ці клітини низько диференційовані і активно

синтезують білок [69, 70, 131]. Середні міоцити – це зріла та функціонально активна субпопуляція досліджуваних клітин. Великі гладкі міоцити характеризуються найменшими ядерно-цитоплазматичними відношеннями, тобто вони є найбільш диференційованими. За даними деяких дослідників в цих гладких міоцитах відсутні ДНК-синтезуючі клітини і в них виявлено низький рівень цитоплазматичного білку [70].

Структурна перебудова м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у старих щурів та при експериментальній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу характеризувалася зменшенням кількості малих гладких міоцитів та середніх клітин і збільшенням числа великих клітин. Інформаційним аналізом виявлено, що виявлена структурна перебудова клітинних популяцій м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у досліджуваних умовах патології призводила до істотних змін носіїв біологічної інформації. Ці зміни характеризувалися зростанням інформаційної ентропії, відносної ентропії та падінням надмірності. Збільшення ентропії та відносної ентропії вказували на дезорганізацію та невпорядкованість досліджуваної морфологічної системи (м'язова оболонка). Величина надмірності у патологічних умовах свідчила про адаптаційні резерви, які є у наявності ураженої морфофункціональної системи [19, 48, 207]. Найнижчою надмірністю виявилися при декомпенсації легеневого серця у старих дослідних тварин, тобто резерви адаптації досліджуваної структурно-функціональної системи в даних патологічних умовах були найменшими.

В той же час результати, отримані при проведенні даного дослідження, свідчать, що до м'язової оболонки дванадцятипалої кишки відносяться міоцити різної спеціалізації, що підтверджується їхньою гетерогенністю. Об'єднання різних за розмірами та метаболізмом клітин, їхня вікова динамічність та в умовах змодельованої патології свідчить про високу пластичність гладких міоцитів м'язової оболонки дванадцятипалої кишки.

При артеріальній гіпертензії в малому колі кровообігу структура м'язової оболонки дванадцятипалої кишки суттєво змінювалася. В змодельованих

патологічних умовах товщина її зростала як у молодих, так і у старих дослідних тварин. При компенсованому легеневому серці у молодих щурів вказаний морфометричний параметр виявився збільшеним на 12,6 %, а при його декомпенсації – на 22,0 %. У старих дослідних тварин цей показник відповідно зріс на 12,9 та 26,9 %. Збільшення товщини м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у змодельованих патологічних умовах проходило за рахунок зростання довжини та товщини гладких міоцитів, що підтверджувалося морфометричним вивченням вказаних ізольованих клітин.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання, що полягає у встановленні морфологічних вікових закономірностей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу.

1. У процесі старіння зменшуються товщини слизової оболонки на 9,5 %, м'язової оболонки – на 7,0 %, підслизової основи – на 4,0 %. Довжина ворсинок дванадцятипалої кишки у старих тварин знизилася на 9,6 % висота покривних епітеліоцитів – на 5,8 %. Порушень структурного гомеостазу досліджуваного органа при цьому не виявлено, що підтверджувалося стабільністю підслизово-слизового, підслизово-м'язового, м'язово-слизового індексів, а також ядерно-цитоплазматичними відношеннями в епітеліоцитах.

2. Вікова структурна перебудова артерій дванадцятипалої кишки характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням висоти ендотеліоцитів, зменшенням діаметра їх ядер та індексу Керногана, що вказує на зниження пропускної спроможності судин та погіршення кровопостачання досліджуваного органа. Більш виражений ступінь ремоделювання виявлений у артеріях дрібного калібру дванадцятипалої кишки. Так зовнішній діаметр артерій дрібного калібру збільшився на 4,8 %, товщина медії – на 11,8 %, їх просвіт зменшився – на 12,9 %, а індекс Керногана – у 1,45 рази.

3. З віком виникає також структурна перебудова судин мікрогемодинамічного русла неураженої дванадцятипалої кишки. При цьому зменшуються діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, щільність мікросудин та розширюються просвіти посткапілярів і венул. Найбільш вираженими наведені зміни судин мікрогемодинамічного русла виявлені у підслизовій основі досліджуваного органа: діаметр артеріол зменшився на



8,2 %, прекапілярів – на 6,5 %, капілярів – на 3,7 %, а діаметр посткапілярів збільшився на 3,7 %, венул – на 4,9 %.

4. Артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до вираженого ремоделювання стінки дванадцятипалої кишки, її артерій та мікрогемодиркуляторного русла. Ступінь морфологічної перебудови вказаних структур виявився більш вираженим у тварин старшої вікової групи.

5. Артеріальна гіпертензія в малому колі кровообігу призводить до потовщення м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у молодих щурів з компенсованою серцевою діяльністю на 12,6 %, і на 22,0 % при його декомпенсації, та у старих тварин відповідно на 12,9 та 26,9 %, збільшення в ній кількості стромальних структур, зменшення числа гладких міоцитів малих розмірів та зростання кількості цих клітин великих розмірів. Виявлені зміни домінують у старих тварин та при декомпенсації легеневого серця. Інформаційним аналізом встановлено, що дані процеси супроводжуються дезорганізацією та нестабільністю досліджуваних структур, істотним зменшенням резервів адаптації.

6. При гіпертензії у малому колі кровообігу та декомпенсації легеневого серця встановлено виражене порушення структурного гомеостазу дванадцятипалої кишки на всіх рівнях, що підтверджувалося суттєвими змінами співвідношень між просторовими характеристиками оболонок стінки дванадцятипалої кишки, а також між розмірами цитоплазми і ядер ендотеліоцитів та епітеліоцитів. Більш вираженими вказані зміни виявлені у старих дослідних тварин. При цьому підслизово-слизовий індекс збільшився у 1,87 рази, м'язово-слизовий на 95,1 %, криптово-ворсинковий – на 13,8 %, ядерно-цитоплазматичні відношення в епітеліоцитах – на 26,9 %, в ендотеліоцитах – на 28,9 %, підслизово-м'язовий індекс в цих умовах експерименту знизився на 6,3 %.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аврунин А. С. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / А. С. Аврунин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – М. : Триада-Х, 1998. – 484 с.
2. Аврунин А. С. Асимметрия параметров – основа структуры пространственно – временной организации функций / А. С. Аврунин, Н. В. Корнилов // Морфология. – 2000. – Т. 117, № 2. – С. 80–85.
3. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
4. Анохіна Г. А. Абдомінальний ішемічний синдром / Г. А. Анохіна // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 1. – С. 42–47.
5. Артиш Ю. П. Морфометричний аналіз компонентів бронхоасоційованої лімфоїдної тканини при хронічному обструктивному бронхіті із загостренням / Ю. П. Артиш, О. Г. Курик, В. М. Костюк // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 349–352.
6. Аскеханов Г. Р. Болезни оперированного желудка / Г. Р. Аскеханов, У. З. Загирив, А. С. Гаджиев. – М. : Медпрактика, 1999. – 152 с.
7. Ахтемійчук Ю. Т. Особливості сонографічного дослідження дванадцятипалої кишки в ранньому періоді онтогенезу людини / Ю. Т. Ахтемійчук, О. В. Власова, С. С. Фокіна // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2005. – Вип. 24. – С. 3–5.
8. Бабак О. Я. Желудочно-кишечные кровотечения: современное состояние проблемы / О. Я. Бабак, Я. В. Колесникова // Внутрішня медицина. – 2007. – С. 7–15.
9. Бабак О. Я. Досягнення і перспективи розвитку сучасної гастроентерології / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія і гематологія. – 2006. – № 1. – С. 11–16.
10. Багрій В. М. Гістохімічні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання

легень / В. М.Багрій, С. І. Давиденко, О. І. Федів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 27–32.

11. Багрій В. М. Інтенсивність окислювальної модифікації білків у сироватці крові та біоптатах слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / В. М. Багрій, Ш. С. Давиденко, О. І. Федів // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. – № 3 (29). – С. 10–13.

12. Баранов А. А. Научные и организационные приоритеты в детской гастроэнтерологии / А. А.Баранов // Педиатрия. – 2002. – № 3. – С. 12–18.

13. Барінов Е. Ф. Роль реакції міофібробластів за умов рецидивів кровотеч з виразок гастродуоденальної зони / Е. Ф. Барінов, О. М. Сулаєва // Вісник морфології. – 2010. – № 16 (2). – С. 241–245.

14. Белоусов Ю. В. Поліклінічна гастроентерологія: завдання та можливості / Ю. В. Белоусов // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. – № 6. – С. 4–6.

15. Березницький Я. С. Виразкова гастродуоденальна кровотеча: проблеми, уніфікації підходів до надання медичної допомоги / Я. С. Березницький, Р. Й. Васишин, О. М. Клігуненко // Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 1. – С. 57–60.

16. Березницький Я. С. Стандартизація лікувальної тактики при виразках шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнених кровотечею / Я. С. Березницький, О. М. Клігуненко, Г. Г. Кабан // Хірургія України. – 2004. – № 2. – С. 21–24.

17. Бессмертный И. В. Послеоперационный панкреатит у больных с осложненной формой язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / И. В. Бессмертный // Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 1. – С. 6–8.

18. Білокобильська Д. В. Деякі показники гемостазу та їх динаміка в процесі лікування у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки у

сполученні з гіпертонічною хворобою / Д. В. Білокобильська // Укр. морф. альманах. – 2009. – № 4. – С. 3–8.

19. Блащак П. Інформаційний аналіз в оцінці локальних імунних реакцій при токсичному коліті / П. Блащак, Р. Гнатюк, Л. Рибіцька // V Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених : матеріали конгр. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – С. 90–91.

20. Бобрик И. И. Развитие кровеносных и лимфатических сосудов / И. И. Бобрик, Е. А. Шевченко, В. Г. Черкасов. – К. : Здоровье, – 1991. – 267 с.

21. Бойко В. В. Современные аспекты хирургического лечения осложненной язвенной болезни / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, М. П. Брусницина // Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 1. – С. 60–64.

22. Бокерия Л. А. Острые гастродуоденальные кровотечения в сердечно-сосудистой хирургии / Л. А. Бокерия, М. Б. Яристовский, Е. А. Шилова. – М. : Наука, 2004. – 185 с.

23. Бондарев Р. В. Опыт хирургического лечения больных с ишемическим поражением кишечника / Р. В. Бондарев, А. Л. Наден, А. В. Алексеев // Український медичний альманах. – 2001. – Т. 4, № 3. – С. 27–29.

24. Бордахьян Э. А. Ультроструктурные изменения микроциркуляторного русла тонкой кишки кроликов-сосунков, инфицированных холерными вибрионами / Э. А. Бордахьян, Н. Г. Харланова, Ю. М. Ланов // Морфология. – 2001. – Т. 120, № 5. – С. 79–84.

25. Бородач А. В. Морфофункциональные особенности большого дуоденального сосочка и сфинктера Одди / А. В. Бородач // Анналы хирург. Гепатолог. – 2001. – Т. 6, № 1. – С. 146–151.

26. Братусь В. Д. Организация неотложной помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями / В. Д. Братусь // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т. 5, №1. – С. 5–6.

27. Братусь В. Д. Эволюция принципов лечебной тактики при кровоточащих гастродуоденальных язвах / В. Д. Братусь, П. Д. Фомин, В. Л. Никишаев // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 22–23.

28. Бука Г. Ю. Микроциркуляторные нарушения гастродуоденальной слизистой у больных с рецидивными язвами после органосохраняющих операций, осложненными кровотечениями / Г. Ю. Бука // Український морфологічний альманах. – 2009. – № 4. – С. 5–7.

29. Булгаков Г. А. Современные проблемы хирургического лечения неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Г. А. Булгаков, В. А. Кубышкин // Хирургия. – 2001. – № 5. – С. 31–35.

30. Бурмак Ю. Г. Механизмы развития заболеваний внутренних органов у рабочих коксохимического производства и возможные пути их профилактики : автореф. дис. на соискание научной степени докт. мед. наук / Ю. Г. Бурмак. – СПб, 1996. – 33 с.

31. Василенко В. Х. Язвенная болезнь / В. Х. Василенко. – М. : Медицина, 1997. – 280 с.

32. Васильев Ю. В. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением и *Helicobacter pylori* / Ю. В. Васильев // Consilium Medicum. – 2002. – Т. 4, № 7. – С. 7–8.

33. Вікові особливості ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. В. Данів, М. С. Гнатюк, Ю. О. Данилевич, К. В. Левандовська // Актуальні проблеми сучасної медицини : науково-практична конференція. – Полтава, 2009. ; Вісник Української медичної стоматологічної академії. – Т. 9, вип. 4 (28), ч. 3. – С. 189–190.

34. Велигоцкий Н. Н. Органосохраняющие подходы в хирургии язвенной болезни желудка в сочетании с желудочно-эзофагальным рефлексом / Н. Н. Велигоцкий, В. В. Комарчук, А. В. Горбулич // Харк.хірург.школа. – 2009. – № 2. – С. 138–140.

35. Виклюк Л. Т. Морфофункціональні особливості судинного русла частин дванадцятипалої кишки / Л. Т. Виклюк // VI Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених : матеріали конгр. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 263–264.

36. Власова О. В. Морфогенез дванадцятипалої кишки / О. В. Власова // Український морфологічний альманах. – 2004. – Т. 2, № 1. – С. 24–26.

37. Власова О. В. Топографо-анатомічні особливості дванадцятипалої кишки в нижньому поверсі черевної порожнини у плодів / О. В. Власова // Таврический медико-биологический вестник. – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 15–17.

38. Власова О. В. Особливості кровопостачання дванадцятипалої кишки у плодів / О. В. Власова // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2005. – Т. 4, № 3. – С. 31–35.

39. Волков А. И. Динамика эпидемиологических показателей заболеваемости органов пищеварения у детей / А. И. Волков, Е. П. Усанова // VII конгресс педиатров России : материалы конгр. – М. : Б.и., 2002. – С. 54–55.

40. Вологодина Н. Н. Развитие различных типов мышечных волокон наружного сфинктера прямой кишки / Н. Н. Вологодина, Г. Н. Суворова // Морфология. – 2002. – № 23. – С. 33–34.

41. Волосовець О. П. Сучасні погляди на проблему дисфункції ендотелію та можливості її корекції засобами антигомотоксичної терапії / О. П. Волосовець, С. П. Кривоустов, Г. С. Остапчук // Практична ангіологія, 2005. – № 1. – С. 26–30.

42. Волошин С. І. Ішемічний коліт як прояв абдомінальної ішемічної хвороби: дискусійні питання клініки, діагностики, лікування (огляд літератури) та власні дослідження / С. І. Волошин, О. І. Славський, І. О. Руснак // Внутрішня медицина. – 2009. – № 1–2 (13–14). – С. 47–59.

43. Гайворонський И. В. Состояние гемомикроциркуляторного русла органов желудочно-кишечного тракта при декомпрессии портальной системы путем формирования спленоренального анастомоза / И. В.

Гайворонський // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 2000. – № 3. – С. 34–42.

44. Геленко О. І. Клінічні особливості ускладнених низько розташованих дуоденальних виразок/ О. І. Геленко, В. І. Подлесний, О. Г. Ходатенко // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3. – С. 30–33.

45. Гельфанд Б. Р. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях : методические рекомендации / Б. Р. Гельфанд, А. Н. Мартынов, В. А. Гуренов. – М., 2004. – 18 с.

46. Гельфанд Б. Р. Профилактика стрессповреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гурьянов, А. Н. Мартынов // Consilium Medicum. – 2005. – Vol. 7, № 6. – Р. 3–6.

47. Гіленко І. О. Лікування хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею / І. О. Гіленко, Д. Г. Дем'янюк, В. І. Ляховський // Вісник проблем біології та медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 74–76.

48. Гнатюк М. С. Інформаційний аналіз структурно-функціональних змін товстої кишки при експериментальному коліті / М. С. Гнатюк, Л. Н. Рибіцька // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2001. – Вип. 6 – С. 89–90.

49. Гнатюк М. С. Особливості вікової структурної перебудови м'язової оболонки дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, М. В. Данів // Актуальні проблеми морфології : науково-практична конференція. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2010. – С 44–46.

50. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка вікових змін дванадцятипалої кишки в експериментальних тварин / М. С. Гнатюк, Л. Т. Виклюк // Наукові записки Тернопільського державного педагогічного університету ім. Володимира Гнатюка. Серія: Біологія. – 2000. – № 3 (10). – С. 40–43.

51. Гнатюк М. С. Гістостереометрична оцінка структурної перебудови дванадцятипалої кишки при артеріальній легеневій гіпертензії / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Л. В. Татарчук // Науковий вісник Ужгородського медичного університету. Серія «Медицина». – 2010. – Вип. 38. – С. 24–26.

52. Гнатюк М. С. Особливості локальних імунних реакцій у частинах тонкої кишки при отруєнні блідою поганкою експериментальних тварин / М. С. Гнатюк, Л. Т. Виклюк // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. – 2002. – Т. 4 (2), Ч. 5. – С. 130–136.

53. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови артерій дванадцятипалої кишки білих щурів при кадмієвій інтоксикації / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Р. М. Гнатюк, В. В. Франчук // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська науково-практична конференція : матеріали конф.. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 21–22.

54. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка вікових особливостей ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, М. В. Данів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 4 (30). – С. 54–57.

55. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної вікової перебудови стінки дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Л. В. Гнатюк, Ю. О. Данилевич // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 4. – С. 52–54.

56. Гнатюк М. С. Структурна перебудова мікрогемодинамічного русла дванадцятипалої кишки при легеневій гіпертензії / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, О. Б. Слабий, В. В. Франчук // Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та патології : науково-практична конференція : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 34–35.

57. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання артеріального судинного русла при різних патологічних станах / М. С. Гнатюк, В. В. Франчук, Р. М. Гнатюк, М. В. Данів //



Медична освіта / Доказова медицина та удосконалення охорони здоров'я в Україні : науково-практична конференція : матеріали конф. – 2008. – № 3. – С. 30–35.

58. Головацький А. С. Морфологічні особливості гемомікроциркуляторного русла шлунка людини та його перебудова при виразковій хворобі шлунка / А. С. Головацький, Ф. А. Попович, І. Г. Калинюк // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2009. – Вип. 35. – С. 18–23.

59. Голубчиков М. В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення / М. В. Голубчиков // Сучасна гастроентерологія і гематологія. – 2000. – № 7. – С. 17–20.

60. Гостищев В. К. Проблемы выбора метода лечения при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев // Хирургия. – 2007. – № 7. – С. 7–11.

61. Гребенев А. Д. Сочетание язвенной болезни и симптоматических гастродуоденальных язв с другими заболеваниями / А. Я. Гребенев. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.

62. Гребенев А. Л. Болезни кишечника / А. Л. Гребенев. – М. : Медицина, 1994. – 400 с.

63. Гурковська А. В. Гіпертензія і оксидативний стрес / А. В. Бурковська, К. Ю. Суханова // Довкілля та здоров'я : Всеукраїнська науково-практична конференція : матеріали конф. – Тернопіль, 2003. – С. 44–45.

64. Данів М. В. Морфометричні та ультраструктурні зміни епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки при гіпертензії в малому колі кровообігу / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, А. М. Пришляк // Прикладні аспекти морфології : науково-практична конференція, присвячена пам'яті професора Б. В. Шутки : матеріали конф. – Івано-Франківськ : Симфонія форте, 2010. – С. 45–46.

65. Данів М. В. Вікові особливості ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. В. Данів, М. С. Гнатюк, Ю. О. Данилевич, К. В. Левандовська // Актуальні питання сучасної медицини. – Полтава : Б.і., 2009. – С. 189–190.

66. Денисов М. Ф. Сучасні уявлення про систему захисту слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та її роль у патогенезі хронічних гастродуоденальних хвороб у дітей / М. Ф. Денисов, Е. П. Усанова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – № 1. – С. 54–58.

67. Дыскин Е. А. Морфофункциональные изменения сосудистого русла при блокаде портального кровотока / Е. А. Дыскин, И. В. Гайворонский, В. П. Еременко // Вестник хирургии. – 2000. – № 5. – С. 46–50.

69. Єршов В. Ю. Морфометрична характеристика кишки при атрезіях у новонароджених / В. Ю. Єршов, М. П. Ковальський // Науковий вісник Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. – 2007. – № 4. – С. 40–47.

70. Жорняк П. В. Морфологічні зміни в дванадцятипалій кишці після виконання різних методів резекції шлунка / П. В. Жорняк, Г. Я. Костюк, П. К. Загниборода // Вісник проблем біології і медицини. – 2007. – № 1. – С. 120–123.

71. Зашихин А. Л. Реактивная перестройка гладкой мышечной ткани при применении крупнофракционного облучения рака прямой кишки / А. Л. Зашихин, Я. В. Селин, Ю. В. Агафонов // Архив патологии. – 1999. – Т. 61, № 1. – С. 26–30.

72. Заячківська О. С. Динаміка та механізми морфофункціональних змін слизової оболонки гастродуоденальної ділянки за умов стресорного ульцерогенезу / О. С. Заячківська, О. М. Гаврилюк // Вісник проблем біології та медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 208–211.

72. Збарский И. В. Организация клеточного ядра / И. О. Збарский. – М. : Медицина, 2008. – 367 с.

73. Иванова Л. Н. Патология пищеварительной системы в условиях экологического прессинга / Л. Н. Иванова. – Луганск : Издательство ЛГМУ, 2000. – 170 с.

74. Иванова Л. М. Рівень цитокінів у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки / Л. М. Иванова, І. В. Лоскутова, Г. С. Ліпатникова // Внутрішня медицина. – 2007. – № 3. – С. 125–128.

75. Іващук О. І. Сучасні підходи в лікуванні хворих старших 60 років на гастродуоденальну виразку / О. І. Іващук, В. Ю. Бодяга, Ю. М. Мишковський. – Чернівці : Медуніверситет, 2009. – 416 с.

76. Іващук О. І. Вплив локального гемостазу на фібринолітичну активність слизової оболонки дванадцятипалої кишки при гострокровоточивій дуоденальній виразці / О. І. Іващук, Ю. М. Мишковський, Ф. Г. Кулачек // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 59–62.

77. Ихненко Р. И. Нарушения микроциркуляции у больных язвенной болезнью / Р. И. Ихненко, Р. Н. Скачкова // Врачебное дело. – 1997, № 1. – С. 4–6.

78. Калінкіна Н. В. Ремоделювання артерій при серцево-судинних захворюваннях / Н. В. Калініна, О. К. Кашанська, Е. В. Кетінг // Серце і судини. – 2004. – № 4 (8). – С. 87–91.

79. Камышова В. В. Морфофункциональные особенности различных отделов кровеносного микроциркуляторного русла тощей кишки белой крысы / В. В. Камышова, Н. Р. Карелина, А. А. Миронов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1985. – № 5. – С. 4–9.

80. Кімакович В. Й. Гастродуоденальні кровотечі у хворих з серцевою патологією / В. Й. Кімакович, І. М. Тумак, С. Л. Рачкевич. – Львів : Б.і., 2001. – С. 34–39.

81. Клымов И. Л. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений / И. Л. Клымов // Хирургия. – 2007. – № 4. – С. 22–27.

82. Ковальчук Л. Я. Біоритм і кровотік при виразковій хворобі шлунка / Л. Я. Ковальчук, Л. М. Хоромский, Р. В. Свистун // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 3. – С. 57.

83. Ковальчук Л. Я. Кількісна морфологічна оцінка особливостей ремоделювання артерій шлунка при виразковій хворобі / Л. Я. Ковальчук, М. С. Гнатюк, Ю. М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 3. – С. 5–8.

84. Ковальова В. А. Жирнокислотний склад ядерної фракції клітин слизової оболонки шлунка за умов експериментальної виразки / В.А.Ковальова, Я. О. Руденко, А. Г. Вишневський // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. – № 3. – С. 31–33.

85. Козлова И. В. Поражение желудка и двенадцатиперстной кишки при хронической обструктивной болезни легких: Механизмы развития, особенности клиники и диагностики / И. В. Козлова, Е. П. Чумак // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т. 18, № 6. – С. 75–80.

86. Кондратенко П. Г. 20-річний досвід лікування гострих виразкових гастродуоденальних кровотеч / П. Г. Кондратенко, Є. Є. Раденко, М. В. Соколов, М. Л. Смирнов // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 118–121.

87. Конорев М. Р. Принципы современной классификации дуоденитов / М. Р. Конорев, А. М. Литвинов, М. Е. Матвеев // Клин. медицина. – 2003. – № 2. – С. 15–20.

88. Корепанов А. И. Состояние дуоденального эпителия при заболеваниях двенадцатиперстной кишки / А. И. Корепанов // Клин. медицина. – 2004. – № 11. – С. 29–30.

89. Короткий В. М. Хірургічні аспекти лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / В. М. Короткий, І. В. Колосович // Мистецтво лікування. – 2008. – № 3. – С. 38–42.

90. Котельницкий И. И. Эндотелиальная дисфункция и ее коррекция при хирургическом лечении окклюзионных поражений артерий нижних

конечностей / И. И. Котельницкий, В. Г. Андипов // Сердечно-сосудистые заболевания, 2003. – 4. – С. 272–276.

91. Котляренко Л. Т. Структурно-функціональні зміни у дванадцятипалій кишці експериментальних тварин залежно від вегетативного гомеостазу організму за умов отруєння блідою поганкою / Л. Т. Котляренко, М. С. Гнатюк // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2008. – Вип. 34. – С. 27–32.

92. Кравець В. В. Динаміка ультраструктурних змін епітеліоцитів слизової оболонки тонкої кишки в умовах дії на організм техногенних мікроелементозів / В. В. Кравець // Світ морфології медицини та біології. – 2008. – Ч. 3, № 2. – С. 102–104.

93. Крылов А. А. К проблеме сочетанных заболеваний / А. А. Крылов // Клини. медицина. – 2000. – Т. 78, № 1. – С. 56–58.

94. Кулибаба Д. М. Спланхническая гемодинамика при остром холецистите и механической желтухе / Д. М. Кулибаба, Э. Г. Цветков, М. В. Мамедов // Вестник хирургии. – 2000. – Т. 159, № 6. – С. 25–27.

95. Куприянов В. В. Спиральное расположение мышечных элементов в стенке кровеносных сосудов и его значения для гемодинамики / В. В. Куприянов // Архив анатомии и эмбриологии. – 1983. – № 9. – С. 46–54.

96. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.

97. Лемко І. І. Клініко-ендоскопічна характеристика та стан кислотоутворюючої функції шлунка у хворих з кровоточивими виразками дванадцятипалої кишки / І. І. Лемко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2008. – Вип. 33. – С. 95–99.

98. Лісничук Н. Є. Структурні зміни дванадцятипалої кишки за умов гострого експериментального панкреатиту / Н. Є. Лісничук, О. Я. Шутурма // Вісник морфології. – 2005. – № 11 (1). – С. 42–44.

99. Лутай М. И. Роль дисфункции эндотелия, в атерогенезе / М. И. Лутай, И. П. Голиков, В. А. Слободской // Укр. кард. журнал. – 2007. – № 5. – С. 37–47.
100. Маев И. В. Кровоток и морфофункциональное состояние гастродуоденальной слизистой в разные фазы язвенной болезни / И. В. Маев, В. В. Горбань, Л. М. Салова // Терапевтический архив. – 2007. – № 8. – С. 57–61.
101. Маев И. В. Болезни двенадцатиперстной кишки / И. В. Маев, А. А. Самсонов. – М. : Мед-прес-информ, 2006. – 511 с.
102. Малишевський І. О. Фібролітична та протеолітична активність слизової оболонки дванадцятипалої кишки при НР-негативній кровоточивій дуоденальній виразці у хворих літнього та старечого віку / І. О. Малишевський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 10–15.
103. Мартынов А. И. Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения / А. И. Мартынов, Н. Г. Аветяк, Е. В. Акатова // Рос. кардиологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 94–98.
104. Марченко С. М. Порівняльна характеристика електрофізіологічних властивостей ендотеліальних клітин артерій / С. М. Марченко // Фізіологічний журнал. – 2002. – Т. 48, № 3. – С. 82–85.
105. Маслюков П. М. Морфометрические и функциональные характеристики нейронов звездчатого узла кишки в постнатальном онтогенезе / П. М. Маслюков // Морфология. – 1998. – № 2. – С. 78–80.
106. Медведева Н. А. Секреторная функция эндотелия как фактор регуляции сосудистого тонуса в норме и при патологии сердечно-сосудистой системы / Н. А. Медведева, С. А. Гаврилова, М. А. Графов // Рос. физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2001. – № 11. – С. 1518–1525.
107. Милюков В. Е. Динамика изменений гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки собаки после моделирования острой

странгуляционной кишечной непроходимости / В. Е. Милуков // Архив патологии. – 2002. – № 3. – С. 33–36.

108. Микитюк В. Особливості структурних змін мікрогемоциркуляторного русла при легеневої гіпертензії / В. Микитюк, Р. Гнатюк, М. Данів // XII міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених : матеріали конгресу. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 63–64.

109. Морфометрична оцінка структурної вікової перебудови стінки дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, М. В. Данів, Л. В. Гнатюк, Ю. О. Данилевич // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 4. – С. 52–55.

110. Нарезкин Д. И. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у лиц разного возраста / Д. И. Нарезкин, А. А. Бельков, В. С. Ступин // Врач. – 2003. – № 4. – С. 30–32.

111. Наумов В. Ф. Дуоденопилоропластика резецированным желудком при язвенной болезни / В. Ф. Наумов, Г. В. Шпашинский, С. Р. Гобдраупова // Хирургия. – 2000. – № 10. – С. 49–55.

112. Непомнящих Л. М. Апоптоз кардиомиоцитов как крайнее проявление регенераторно-пластической недостаточности миокарда / Л. М. Непомнящих, Д. Е. Семенов // Бюл. exper. биол. и мед. – 2000. – Т. 130, № 9. – С. 336–341.

113. Нецюк О. Г. Порівняльний аналіз віддалених результатів оперативного лікування хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки / О. Г. Нецюк // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 103–106.

114. Нікішаєв В. І. Діагностика, лікування та профілактика рецидиву кровотеч у хворих з кровоточивими гастродуоденальними виразками / В. І. Нікішаєв, С. Й. Запорожан // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2009. – Вип. 35. – С. 107–110.

115. Новиков А. В. Морфометрическая и иммуногистохимическая характеристика хронических гастродуоденитов у подростков / А. В.

Новиков, С. Д. Косюра, Г. И. Сторожков // Архив патологии. – 1994. – Т. 56, № 2-3. – С. 23–27.

116. Новикова А. Л. Микроциркуляторное русло двенадцатиперстной кишки человека / А. Л. Новикова // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1985. – № 4. – С. 4–9.

117. Новохатняя А. Е. Место оксида азота в формировании окислительного стресса при дуоденальной язве в сочетании с хроническим бронхитом у лиц молодого возраста / А. Е. Новохатняя // Світ медицини та біології. – 2009. – № 3. – С. 26–29.

118. Одинцова Е. А. Ультраструктура эндокринных клеток двенадцатиперстной кишки после пролонгированного облучения / Е. А. Одинцова, И. М. Кветной, А. В. Трофимов // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2001. – Т. 132, № 12. – С. 692–697.

119. Опарін А. І. Активність антиоксидантної системи у пацієнтів з виразкою дванадцятипалої кишки залежно від ступеня обсіменіння слизової оболонки *Helicobacter pylori* / А. Г. Опарін, О. В. Благовещенська // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 2. – С. 99–101.

120. Опарин А. Г. Патогенетические механизмы болевого синдрома и их коррекция при язвенной болезни / А. Г. Опарин, А. А. Опарин, Е. Л. Яковенко // Проблеми медичної науки та освіти. – 2000. – № 1. – С. 22–27.

121. Остроумова О. Д. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях / О. Д. Остроумова, Р. Э. Дубинская // Кардиология. – 2005. – Т. 45, № 2. – С. 59–62.

122. Панас С. В. Морфологія слизової оболонки шлунка у хворих на хронічні гастрити / С. В. Панас // Вісник наук. досліджень. – 2004. – № 4. – С. 34–36.

123. Пауков В. С. Патогенетические аспекты хронического воспаления / В. С. Пауков, Б. Б. Салтыков, Н. Г. Ермакова // Архив патологии, 1998. – Т. 60, № 1. – С. 34–38.



124. Пасиешвили Л. М. Роль иммунного нарушения в формировании хронических воспалительных заболеваний кишечника / Л. М. Пасиешвили, Е. В. Супрун // *Врачебная практика.* – 2001. – № 3. – С. 37–39.

125. Пашковська Н. В. Гістопатологічні особливості ендотелію судин півкуль головного мозку за діабетичної енцефалопатії / Н. В. Пашковська, І. С. Давиденко, В. М. Пашковський // *Укр. медичний альманах.* – 2008. – № 1. – С. 105–109.

126. Передерий В. Г. Диагностика и лечение хронического гастрита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, болезни Менетрига предупреждения злокачественной лимфомы и рака желудка, вызванных Хеликобактер пилори / В. Г. Передерий. – К. : УИПК «Ексаб», 1999. – 188 с.

127. Передерий В. Г. Язвенная болезнь: прошлое, настоящее, будущее / В. Г. Передерий, С. М. Трач, С. В. Скопиченко. – К. : Здоров'я, 2003. – 158 с.

128. Передерий В. Г. Современные подходы к лечению неосложненной язвенной болезни: решенные и нерешенные вопросы в мире и Украине с точки зрения гастроэнтеролога / В. Г. Передерий, С. М. Ткач // *Хірургія України.* – 2004. – № 2. – С. 6–11.

129. Півторак В. І. Ультроструктурні особливості ендокриноцитів слизової оболонки тонкої кишки та шлунка при кишковій непрохідності / В. І. Півторак, М. В. Бурков // *Вісник проблем біології і медицини.* – 2006. – Вип. 2. – С. 136–139.

130. Ремезюк Е. В. Аналіз клітин запального інфільтрату періульцелярної зони при виразковій хворобі, ускладненій перфорацією / Е. В. Ремезюк, Я. Я. Боднар, Т. В. Дацко // *Вісник наукових досліджень.* – 2006. – № 3. – С. 142–144.

131. Рибіцька Л. Н. Особливості структурної гетерогенності міоцитів м'язової оболонки товстої кишки / Л. Н. Рибіцька, М. С. Гнатюк // *Здобутки клінічної та експериментальної медицини.* – 2002. – № 7. – С. 157–158.

132. Рылюк А. Ф. Топографическая анатомия верхней брыжеечной артерии / А. Ф. Рылюк, Л. Н. Нестерук, А. К. Холодный // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 67–70.

133. Русская Л. В. Желудочно-кишечные кровотечения с хронической сердечной недостаточностью и сочетанной патологией / Л. В. Русская // Російський кардіологічний журнал. – 2008. – № 5. – С. 31–37.

134. Сагач В. Ф. Порухення ендотелій залежних судинних реакцій та NO-синтезного шляхів обміну L-аргініну при артеріальній гіпертензії / В. Ф. Сагач, О. В. Базиліук // Фізіологічний журнал. – 2000. – Т. 46, № 3. – С. 17–21.

135. Саенко В. Ф. Хирургические аспекты лечения язвенной болезни / В. Ф. Саенко, Б. С. Полинкевич, Ю. А. Диброва, А. А. Пустовит // Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 1. – С. 27–29.

136. Саенко В. Ф. Хирургия пилородуоденальных язв, тенденция развития и перспективы / В. Ф. Саенко, Б. С. Полинкевич, А. А. Пустовит // Хірургія України. – 2004. – № 2. – С. 12–15.

137. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.

138. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.

139. Сорока Ю. Структурні зміни дванадцятипалої кишки за умов гострого експериментального панкреатиту / Ю. Сорока, О. Шутурма // 8-й міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених : матеріали конгр. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 173–174.

140. Сохина А. А. Прикладная иммунология / А. А. Сохина, Е. Ф. Чернушенко. – К. : Здоров'я, 1994. – 320 с.

141. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – Смоленск : САУ, 2000. – 480 с.

142. Татарчук О. М. Імунна система у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки / О. М. Татарчук // Одес. мед. журнал. – 2006. – № 5. – С. 32–34.
143. Ткач Є. П. Ішемічна хвороба органів травлення: патогенетичні підходи превентивної фармакотерапії / Є. П. Ткач // Рациональна фармакотерапія. – 2008. – Т. 1. № 1. – С. 8–16.
144. Трач С. М. Значение слизистых оболочек организма в норме и при формировании патологических процессов / С. М. Трач // Міжнародний симпозіум Neel : тези доп. – 2006. – С. 16–18.
145. Томей А. І. Клінічні прояви порушень мінерального гомеостазу в дітей при хронічному гастродуоденіті / А. І. Томей // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2008. – Вип. 33. – С. 134–137.
146. Успенский В. М. Особенности артериальной и венозной гемодинамики при язвенной болезни и хроническом гастродуодените / В. М. Успенский, И. В. Годунов, М. И. Бойко // Клиническая медицина. – 1998. – Т. 68, № 3. – С. 101–109.
147. Филлипов Ю. А. Уровень распространенности болезней органов пищеварения у городских жителей / Ю. А. Филлипов, З. Н. Шмигель, Л. Н. Петрочук // Гастроэнтерология. – 1999. – Вып. 28. – С. 7–9.
148. Фомін П. Д. Діагностично-лікувальна тактика при кровоточивих виразках в осіб похилого та старечого віку / П. Д. Фомін, Е. Е. Переш, В. М. Сидоренко // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – № 5. – С. 12–14.
149. Фомин П. Д. Профилактика ранних рецидивов кровотечения из кровоточащих гастродуоденальных язв / П. Д. Фомин, В. И. Никишаев, С. Г. Головин // Хірургія України. – 2004. – № 1. – С. 12–13.
150. Фомін П. Д. Аналіз причин летальності від гастродуоденальних кровотеч виразкового генезу у хворих похилого та старечого віку / П. Д.

Фомін, С. Й Запорожан // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2008. – Вип. 33. – С. 215–218.

151. Христин П. Н. О патогенезе сочетанных заболеваний органов пищеварения и бронхолегочной системы / П. Н.Христин // Укр. мед. альманах. – 2006. – Т. 9, № 2. – С. 223–226.

152. Циммерман Я. С. Helicobacter pylori и их роль в развитии хронического гастрита и язвенной болезни / Я. С. Циммерман, М. Р. Зиннатуллин // Клини. мед. – 1997. – № 4. – С. 8–13.

153. Черкасов В. В. Ядерно-плазматическое отношение в клетках тканей позвоночных дисков человека и животных в связи с возрастом / В. В. Черкасов // Проблемы старения и долголетия. – 1993. – Т. 3, № 2. – С. 112–119.

154. Черняховская Н. Е. Системная патология при хронической обструктивной болезни легких / Н. Е. Черняховская, Т. А. Федорова, В. Г. Андреева. – М. : Экономика и информатика, 2005. – 192 с.

155. Чоп'як В. В. Ендотеліоцит: фізіологія та патологія / В. В. Чоп'як, Г. О. Потьомкіна, І. В. Вальчук // Серце і судини. – 2004. – № 1 (5). – С. 105–109.

156. Чугалин А. Г. Глобальная стратегия диагностики, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких : Пер. с англ. / А. Г. Чугалин. – М. : Атмосфера, 2005. – 96 с.

157. Шалимов А. А. Хирургическое лечение язвенной болезни (1996–2005) / А. А. Шалимов, А. П. Картиш, П. Д. Фомин // XX съезд хирургов Украины : материалы съезда.– К. : Б.и., 2002. – 67 с.

158. Шапринський В. О. Морфологічні зміни слизових оболонок шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі, ускладненій рецидивною шлунково-кишковою кровотечею / В. О. Шапринський, І. В. Павлик, В. М. Вернигородський // Вісник морфології. – 2003. – Т. 1, № 13. – С. 109–114.

159. Швальб П. Г. Антиоксидантная защита и функциональное состояние эндотелия у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей до и после оперативного лечения / П. Г. Швальб, Р. Е. Калинин // Хирургия. – 2009. – № 1. – С. 53–55.

160. Шмелев Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких / Е. И. Шмелев. – М. : Наука, 2003. – 112 с.

161. Шестакова М. В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома / М. В.Шестакова // Рос.мед.журн. – 2001. – № 2. – С. 88–90.

162. Шорманов С. В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения / С. В. Шорманов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1982. – Т. 82, № 1. – С. 98–102.

163. Шорманов С. В. Полиповидные подушки артерий: структура, происхождение, функции / С. В. Шорманов, А. В. Яльцев // Морфология. – 1992. – № 7–8. – С. 115–125.

164. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Морфология. – 2003. – Т. 124, № 4. – С. 61–65.

165. Шульгай А. Г. Динаміка змін структурно-просторової організації судинного русла тонкої кишки при експериментальній механічній жовтяниці / А. Г. Шульгай // Вісник морфології. – 2002. – № 2. – С. 293–296.

166. Шульгай А. Г. Закономірності морфофункціональних змін судинного русла тонкої і товстої кишки при механічній жовтяниці та різних способах її корекції / А. Г. Шульгай // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 66–72.

167. Шульгай А. Г. Морфофункціональна характеристика судинного русла тонкої і товстої кишок після декомпресії жовчних шляхів при місячній механічній жовтяниці шляхом зовнішнього відведення жовчі / А. Г. Шульгай // Вісник морфології. – 2005. – № 2. – С. 78–84.

168. Шульгай А. Г. Порівняльна характеристика змін кровообігу тонкої і товстої кишок при механічній жовтяниці / А. Г. Шульгай // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2003. – № 1. – С. 92–93.
169. Шутурма О. Я. Динаміка морфологічних змін стінки дванадцятипалої кишки за умов експериментального панкреатиту / О. Я. Шутурма // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип.2. – С. 163–165.
170. Шутурма О. Я. Динаміка структурних змін дванадцятипалої кишки за умов експериментального панкреатиту / О. Я. Шутурма, Н. Є. Лісничук, К.С. Волков // Вісник морфології. – 2007. – № 13 (1). – С. 66–70.
171. Шутурма О. Я. Динаміка перебігу процесів ПОЛ та стану антиоксидного захисту білих щурів з ураженнями підшлункової залози в експерименті / О. Я. Шутурма // Наукові записки Тернопільського педуніверситету. Серія: Біологія. – 2006. – № 2 (29). – С. 124–127.
172. Шутурма О. Я. Вплив антиоксиданту Ліволін форте та ентеросорбенту ГСГД на біохімічні показники крові білих щурів при експериментальному ураженні підшлункової залози різної тривалості / О. Я. Шутурма // Наукові записки Тернопільського педуніверситету. Серія: Біологія. – 2008. – № 1 (35). – С. 110–116.
173. Щеплягина Л. А. Роль факторов екологического риска в развитии заболеваний органов пищеварения у детей по материалам Московской области / Л. А. Щеплягина, Н. И. Урсова, И. Ю. Абрамова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатологии и колопроктологии. – 2000. – № 5. – С. 109–110.
174. Щербинина М. Б. Язвенная болезнь: современный взгляд на вопросы патогенеза / М. Б. Щербинина // Лікування та діагностика. – 2005. – № 2-3. – С. 26–34.
175. Ячник А. І. Легенева гіпертензія: сучасні підходи до терапії / А. І. Ячник, Т. В. Яхниця, О. А. Беренда // Оригінальна стаття інституту фтизіатрії та пульмонології ім. Яновського АМН України. – 2004. – 30 с.

176. Akimova L. A. Absorptional function of the small bowel in patient with chronic obstructive bronchitis / L. A. Acimova, E. I. Beloborodova // *Klin. Med.* – 2005. – № 83. – P. 30–34.

177. Barcun A. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding / A. Barcun, M. Bardou, J. Marshall // *Ann.Intern. Med.* – 2003. – Vol. 139, № 18. – P. 843–857.

178. Barnes P. Y. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms / P. Y. Barnes, D. Shapiro, R. A. Pauwels // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 22. – P. 672–678.

179. Barry O. P. Transcellular activation of platelets and endothelial cells by bioactive lipids in platelet microparticles / O. P. Barry, D.O. Practic, Y. Lawson // *J. Clin. Invest.* – 1997. – Vol. 99. – P. 2118–2127.

180. Ben-Hamida A. Histamine and tissue fibrinolytic activity in duodenal ulcer disease / A. Ben-Hamida, A. Adesanya, W. Man // *Dig. Dis. Sci.* – 2002. – Vol. 43, № 1. – P. 126–132.

181. Britten M. B. Clinical importance of coronary endothelium vasodilatator dysfunction and therapeutic options / M. B. Britten, A. M. Zeiher, V. Schachinger // *J. Intern. Med.* – 1999. – Vol. 24, № 4. – P. 315–324.

182. Borthod F. Effects of ischemia and and revascularization on the epithelium of the small intestine: study on swine / F. Borthod // *J. Chir.* – 1994. – Vol. 131, № 5. – P. 221–235.

183. Cerny L. C. Biophysical properties of resuscitation fluids / L. C. Cerny // *Brit. Care Med.* – 1998. – Vol. 10, № 4. – P. 254–260.

184. Chemia D. Contribution of systemic vascular resistance and total arterial compliance to effective arterial elastance in humans / D. Chemia, I. Antony, Y. Lecarpentier // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2003. – Vol. 285, № 2. – P. 614–620.

185. European convention for the protection of the vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europp., Strasbourg, – 1986. – 54 p.

186. Fabia F. The role of transient mucosal ischemia in acetic acid-induced colitis in the rat / F. Fabia, R. Willen // *J. Surg. Res.* – 1996. – Vol. 64. – P. 406–412.
187. Fabia R. Global initiative for chronic obstructive lung disease / R. Fabia. – WHO, Updated, 2003. – 180 p.
188. Graham D. H.pylori in the pathogenesis of duodenal ulcer: interaction between duodenal acid load, bile and H.pylori / D.Graham, M.Osato // *Am. J. Gastroenter.* – 2003. – Vol. 95, № 1. – P. 87–91.
189. Grinevich V. Total oral sip feeding of the patients in gastroenterology / V. Grinevich, I. Bogdanov, I. Horoshilov // *Actual. Ernaehr. Med.* – 2002. – B. 27. – P. 111–123.
190. Herszenyi L. Impaired fibrinolysis and increased protease levels in gastric and duodenal mucosa of patients with active duodenal ulcer / L. Herszenyi, M. Plebani, P. Carraro // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 92, № 5. – P. 843–847.
191. Laine L. Gastric mucosal defence and cytoprotection bench to bedside / L. Laine, K. Takenchi, A. Tarnawski // *Gastroenterology.* – 2008. – № 135. – P. 41–60.
192. Lazaratos S. Oxygen radicals mediate the final exacerbation of endothelin-1-induced gastric ulcer in rat / S. Lazaratos, Y. Irukayama-Tomobe, T. Miyanchi // *Eur. J. Pharmacol.* – 2008. – № 413. – P. 121–129.
193. Lopasso F. Acid-secretory response in the late follow-up of proximal gastric vagotomy for duodenal ulcer without Hp-eradication / F. Lopasso, J. Rodrigues, V. Alves // *Hepatogastroenterology.* – 1999. – Vol. 46. – P. 240–244.
194. Mathev V. The role of endotheline in coronary atherosclerosis / V. Mathev // *Mayo Clin. Proceedings.* – 1996. – Vol. 71, № 8. – P. 769–777.
195. Maxwell S. R. Free radical and antioxidants in cardiovascular disease / S. R. Maxwell, Y. H. Lin // *J. Clin. Pharmacol.* – 1997. – Vol. 44, № 4. – P. 307–317.



196. Meisner S. Parietal cell vagotomy a 23-year study / S. Meisner, J. Hoffman // *Ann. Surg.* – 1994. – Vol. 220, № 2. – P. 164–167.
197. Milnor W. R. Hemodynamics / W. R. Milnor. – Baltimore : Williams, Wilkins. – 2004. – 408 p.
198. Mischinger H. Gastroduodenal ulcer bleeding / H. Mischinger, H. Cerwenka, W. Schweiger // *Eur.Surg.* – 2002. – Vol. 34, № 4. – P. 220–224.
199. Ohmann C. Time-trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding / C. Ohmann, M. Imhof, C. Ruppert // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 40, № 8. – P. 914–920.
200. Perry F. Randomized study of two rescue therapies for Helicobacter pylori-infected patients after failure of standart triple therapies / F. Perry, V. Festa, R. Clemente // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 96. – P. 58–62.
201. Pilote L. Age and gender effects on cardiomyocyte apoptosis in the normal human heart / L. Pilote // *J. Geront. A. Biol. Sci. Med.* – 2001. – Vol. 56, № 11. – P. 719–723.
202. Rockal T. A. Risk assessment after acuteupper gastrointestinal heamorrhage / T. A. Rockal, R. F. Logan, H. B. Devlin // *Gut.* – 2006. – Vol. 38, № 2. – P. 316–321.
203. Robson A. Surgical subspecialization on outcomes in peptic ulcer disease complicated by perforation and bleeding / A. Robson, J. Richard, M. Nicholas // *World. J. Surg.* – 2008. – Vol. 32. – P. 1456–1461.
204. Savoye G. Colite ischemique: quel bilan / G. Savoye, E. Lerebours // *Gastroenterologie pratique.* – 2002. – № 139. – P. 9–16.
205. Schulz H. Standards in diagnosis and treatment of upper gastrointestinal bleeding / H. Schulz, F. Kinzel // *Disch. Med. Wochenscr.* – 2004. – Vol. 129 (Suppl. 2). – P. 114–116.
206. Sheehan S. R. Acute mesenteric ischemia: recent advances in diagnosis and endovascular therapy / S. R. Sheehan // *Emery Radiol.* – 2000. – V.7. – P. 231–236.

207. Sito E. Helicobacter pylori infection after gastrectomy and vagotomy in duodenal ulcer patients / E. Sito, P. S. Konturek, S. J. Konturek // *J. Physiol. Pharmacol.* – 2005. – Vol. 47. – P. 229–237.
208. Smith A. P. Nitric oxide gas decreases endothelin-1 mRNA in cultured pulmonary artery endothelial cells / A. P. Smith, E. A. Demoncheaux, T. W. Higgenbottam // *Nitric oxide.* – 2002. – Vol. 6, № 2. – P. 153–159.
209. Stiegmann G. V. Endoscopic approaches to upper gastrointestinal bleeding / G. V. Stiegmann // *Am.Surg.* – 2006. – Vol. 72, № 2. – P. 111 – 115.
210. Talassay Z. 7-day treatment with esomeprazole-based triple therapy eradicates H.pylory and heales patients with DU disease / Z. Talassay, A. Kryszewski, P. Dite // *Gastroenterology.* – 2000. – Vol. 118. – P. 502–525.
211. Tang D. Steady flow and wall compression in stenosis arteries a tree-dimensional thick-wall model with fluid-wall interactions / D. Tang, C. Yang, S. Kobayashi // *J. Biomech. Eng.* – 2001. – Vol. 123, № 6. – P. 548–557.
212. Turnage R. Evaluation and management of patients with recurrent peptic ulcer after acid-reducing operations: a systematic review / R. Turnage // *J. Gastrointestinal Surg.* – 2003. – Vol. 7. – P. 606–626.
213. Watanabe T. Pathogenesis of gastric and duodenal ulcer in the elderly / T. Watanade, T. Chiba // *Nippon Rinsho.* – 2002. – Vol. 60, № 8. – P. 1515–1520.
214. White J. Chronic venous insufficiency / J. White, C. Pyjowski // *Respect. Vasc. Surg.Endovasc.Ther.* – 2005. – Vol. 4, № 17. – P. 319–327.
215. Zinchuk V. V. Blood oxygen transport and endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension / V. V. Zinchuk, T. P. Pronko, M. A. Lis // *Clin. Physiol. Nuclear Med.* – 2004. – Vol. 24. – P. 205–211.

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Проректор з навчальної роботи  
Вінницького національного медичного  
університету ім. М.І.Пирогова  
проф. Демітський Ю.І.



\_\_\_\_\_ 2010 р.

**Акт впровадження**

- 1. Пропозиція для впровадження:** „Вікові особливості ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу”
- 2. Установа - розробник, автор:** Тернопільський державний медичний університет, курс топографічної анатомії та оперативної хірургії, аспірант Данів М.В.
- 3. Джерела інформації:** Статті та тези за матеріалами кандидатської дисертації.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Вінницький національний медичний університет ім.. М.І.Пирогова, кафедра оперативної хірургії і топографічної анатомії
- 5. Форма впровадження:** В навчальну роботу кафедри
- 6. Термін впровадження:** 2010 р.

Акт затверджено на засіданні кафедри.

Протокол №12 від 13 грудня 2010 р.

Завідувач кафедри оперативної  
хірургії і топографічної  
анатомії Вінницького  
національного медичного  
університету ім.. М.І.Пирогова,  
д.мед.н., проф.

Г.Я. Костюк

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Начальник Тернопільського  
патологоанатомічного бюро  
Москальчук Є.Ю.

„ 1 ” грудня 2010 рік.

**Акт впровадження**

1. **Пропозиція для впровадження:** „Вікові особливості ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу”
2. **Установа - розробник, автор:** Тернопільський державний медичний університет, курс топографічної анатомії та оперативної хірургії, аспірант Данів М.В.
3. **Джерела інформації:** Статті та тези за матеріалами кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Тернопільське обласне патологоанатомічне бюро, відділення дитячої патології.
5. **Форма впровадження:** В практичну роботу відділення дитячої патології.
6. **Термін впровадження:** 2010 р.

Акт підписано:

„ 1 ” грудня 2010 рік

Завідувач відділення  
дитячої патології  
Тернопільського обласного  
патологоанатомічного бюро



Заслужений лікар України  
М.М. Орел

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Проректор з навчальної роботи  
Запорізького державного медичного  
університету



2010 р.

**Акт впровадження**

1. **Пропозиція для впровадження:** „Вікові особливості ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу”
2. **Установа - розробник, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, курс топографічної анатомії та оперативної хірургії, аспірант Данів М.В.
3. **Джерела інформації:** Статті та тези за матеріалами кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Запорізький державний медичний університет, кафедра анатомії людини
5. **Форма впровадження:** В навчальну роботу кафедри
6. **Термін впровадження:** 2010 р.

Акт підписано:

„15” жовтня 2010 р.

Завідувач кафедри анатомії людини  
Запорізького державного медичного  
університету, д-р мед.наук, проф..

М.А.Волошин

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Перший проректор Кримського  
державного медичного університету  
ім. С.І.Георгієвського  
Д.м.н., професор Притуло О.А.  
2010 р.



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Вікові особливості ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу»
2. **Установа-розробник, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, курс топографічної анатомії та оперативної хірургії, аспірант Данів М. В.
3. **Джерело інформації:** Статті та тези за матеріалами кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського, кафедра нормальної анатомії людини.
5. **Форма впровадження:** В наукову та навчальну роботу кафедри.
6. **Терміни впровадження:** 2010 р.

Завідувач кафедри анатомії людини  
Кримського державного медичного  
університету ім. С.І.Георгієвського  
дійсний член АН ВО України,  
д.м.н., професор

Пикалюк В.С.



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор з наукової роботи  
Ужгородського національного університету

д.ф.м.н., професор

Студеняк І.П.

2010 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** „Вікові особливості ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу”
2. **Установа - розробник, автор:** Тернопільський державний медичний університет, курс топографічної анатомії та оперативної хірургії, аспірант Данів М.В.
3. **Джерела інформації:** Статті та тези за матеріалами кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету.
5. **Терміни впровадження:** вересень – жовтень 2010 року.
6. **Форма впровадження:** У матеріали лекцій та практичних занять з анатомії людини та гістології для студентів, а також в наукову роботу кафедри.

Завідувач кафедри анатомії людини  
та гістології медичного факультету  
Ужгородського національного університету,  
доктор медичних наук, професор,  
Заслужений працівник освіти України

А.С. Головацький.

Доцент кафедри анатомії людини  
та гістології медичного факультету  
Ужгородського національного університету,  
кандидат медичних наук

Ф.А.Попович

2 листопада 2010 року

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з навчальної роботи Карпуша В.А.  
Сумського державного університету

" 6 " грудня 2010 р.

## Акт впровадження

1. Пропозиція для впровадження: „Вікові особливості ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу”
2. Установа - розробник, автор: Тернопільський державний медичний університет, курс топографічної анатомії та оперативної хірургії, аспірант Данів М.В.
3. Джерела інформації: Статті та тези за матеріалами кандидатської дисертації.
4. Базова установа, яка проводить впровадження: Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини
5. Форма впровадження: В наукову та навчальну роботу кафедри
6. Термін впровадження: 2010 р.

Акт підписано:

"\_\_\_" \_\_\_\_\_ 2010 р.

Завідувач кафедри анатомії людини  
Медичного інституту Сумського державного  
університету,  
д-р мед.наук, проф..



В.З.Сікора



„Затверджую”  
 В.о. проректора з науково-  
 педагогічної роботи  
 Буковинського державного  
 медичного університету  
 д.мед.н., професор  
 Ю.Т. Ахтемійчук  
 2010 рік

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** „Вікові особливості ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу”.
2. **Установа-розробник, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, курс топографічної анатомії та оперативної хірургії, аспірант Данів М.В.
3. **Джерело інформації:** статті та тези за матеріалами кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету.
5. **Термін впровадження:** 2010р.
6. **Форма впровадження:** в навчальну роботу кафедри

Акт підписано:

„\_\_\_” \_\_\_\_\_ 2010 рік

Завідувач кафедри анатомії людини  
 ім. М.Г. Туркевича Буковинського  
 державного медичного університету  
 д.мед.н., професор

Макар Б.Г.