

© <sup>1</sup>Котляренко Л. Т., <sup>2</sup>Федонюк Л. Я., <sup>2</sup>Ярема О. М.

УДК 616.343+576:616-099+546.621+546.131]-001.5

<sup>1</sup>Котляренко Л. Т., <sup>2</sup>Федонюк Л. Я., <sup>2</sup>Ярема О. М.

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ УРАЖЕННІ АЛЮМІНІЙ ХЛОРИДОМ

<sup>1</sup>Національна академія внутрішніх справ (м. Київ)

<sup>2</sup>Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

[lida\\_oleg@rambler.ru](mailto:lida_oleg@rambler.ru)

[fedonyuklj@tdmu.edu.ua](mailto:fedonyuklj@tdmu.edu.ua)

[kсения.ternopil@ukr.net](mailto:kсения.ternopil@ukr.net)

Дана робота є фрагментом НДР: «Біохімічні механізми токсичності наночастинок різної природи та інших антропогенних і біогенних токсикантів в біологічних системах» (№ державної реєстрації 0112U000542).

**Вступ.** Важливою проблемою сучасної морфологічної науки є з'ясування ремоделювання внутрішніх органів і систем при впливі на організм шкідливих чинників, у тому числі токсинів екзогенного походження. Незважаючи на значну кількість наукових робіт, присвячених вивченню особливостей тонкої кишки [2,8,7], існує необхідність у проведенні досліджень для встановлення впливу алюмінію та його сполук на ремоделювання структур тонкої кишки та обмінні процеси організму. Одним із основних шляхів виведення речовин з організму є шлунково-кишковий шлях. Порожня та клубова кишки є важливими органами травної системи і до сьогоднішнього дня становлять предмет дослідження морфологів, ендокринологів, імунологів, гастроентерологів та ін. [1,4,3,5].

**Мета дослідження:** встановити морфофункціональні зміни порожньої та клубової кишки при алюмінієвій інтоксикації у тварин в динаміці експерименту.

**Об'єкт і методи дослідження.** Об'єктом дослідження були білі безпородні статевозрілі шури масою 190-200 г. Перша (контрольна) група включала 18 практично здорових тварин, що знаходились у звичайних умовах віварію. Дослідні (з другої по п'яту групи) – 59 шурів, яким вводили внутрішньоочеревинно розчин алюміній хлориду з розрахунку 190 мг/кг на масу тіла [3,6]. Всіх тварин утримували на стандартному раціоні віварію. Виведення тварин з експерименту здійснювали шляхом декапітації в умовах тіопентал-натрієвого наркозу на 1-у, 4-у, 7-у і 14-у доби від початку моделювання алюмінієвої інтоксикації.

Методи дослідження: мікроскопічні й електронно-мікроскопічні – для встановлення якісних та кількісних змін структурних компонентів порожньої та клубової кишок; морфометричні – для отримання кількісних параметрів морфологічних компонентів порожньої та клубової кишок; біохімічні – для ви-

значення ступеня ендогенної інтоксикації за токсичністю плазми крові; рентгеноангіографічний – для встановлення динаміки стереоскопічних змін кровоносних судин порожньої та клубової кишок під впливом алюміній хлориду; математико-статистичні – для оцінки достовірності результатів дослідження.

Дослідження проведені у відповідності з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986 р.), Закону України № 3447 – IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001р.).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Комплексне морфологічне вивчення стінки неуразеної порожньої та клубової кишок контрольної групи тварин показало, що їх структура залежала від частини тонкої кишки. Так, товщина слизової оболонки з підслизовою основою порожньої кишки становила (549,3±2,9) мкм, а клубової – досягала (440,7±8,1) мкм, і статистично достовірно відрізнялась (p<0,001). Як підтвердження цього слугували показники довжини та ширини ворсинок. У порожній кишці довжина ворсинок була вищою на 44,64%, а ширина ворсинок більшою на 21,58% порівняно з аналогічними показниками клубової кишки, що було статистично достовірним (p<0,001). Товщини м'язової та серозної оболонок, глибина та ширина крипт у клубовій кишці були більшими ніж у порожній кишці неуразених білих шурів.

Відносні цитоморфометричні параметри порожньої та клубової кишок контрольної групи тварин відрізнялись між собою. Встановлено, що висота стовпчастих епітеліоцитів та співвідношення епітеліоцитів і келихоподібних клітин порожньої кишки були статистично достовірно вищими ніж у клубовій (p<0,001). Показники площі ядра стовпчастих епітеліоцитів ворсинки та крипт, площі келихоподібних клітин у ворсинці були більшими у порожній кишці білих шурів. Щодо кількості лімфоцитів на 1000 клітин та висоти стовпчастих епітеліоцитів крипт, то їх

параметри були вищими у клубовій кишці дослідних тварин.

Одержані нами результати свідчили, що після введення алюміній хлориду, відбуваються біохімічні, імунологічні та морфофункціональні зміни у порожній та клубовій кишках білих щурів, які мали характерні риси й залежали від тривалості спостереження за ураженими тваринами.

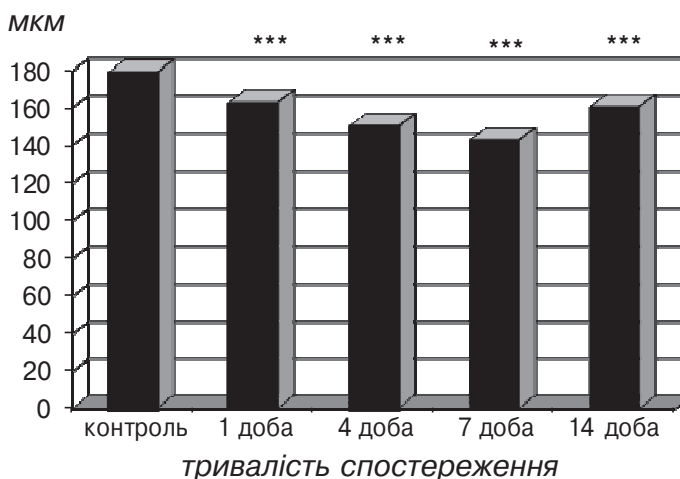
При гістологічному вивченні порожньої та клубової кишок білих щурів на 1-у добу після змодельованого отруєння алюміній хлоридом нами було встановлено, що у стінці тонкої кишки спостерігались дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, їх вогнищева десквамація, а також лімфоплазмочитарна інфільтрація слизової, м'язової оболонки та підслизової основи. Значні порушення розвивались в мікросудинах усіх оболонок порожньої кишки уражених тварин, проте максимально вони були виражені в її слизовій та м'язовій оболонках. Реактивні зміни слизової оболонки спостерігались й у ворсинках, які були потовщені, відзначалась їх деформація, помітний набряк власної пластинки.

На 4-у добу після змодельованого ураження алюміній хлоридом у порожній кишці білих щурів виявили стромальний набряк, розширені та переповнені кров'ю судини, точкові периваскулярні крововиливи, посилену судинно-мезенхімальну реакцію. Судини слизової, підслизової та м'язової оболонок досліджуваного органа були розширеними та переповненими кров'ю, в них спостерігались стази формених елементів крові.

На 7-у добу від початку експерименту встановлено максимальне значення стінки порожньої кишки. Результати дослідження структурних компонентів порожньої кишки при експериментальному токсичному ураженні алюміній хлоридом виявили незначне потовщення стінки порожньої кишки, її середнє значення зросло на 1-у добу досліду від  $(621,1 \pm 6,7)$  мкм до  $(655,6 \pm 2,1)$  мкм, на 4-у добу –  $(702,2 \pm 6,2)$  мкм, на 7-у –  $(765,3 \pm 8,8)$  мкм, на 14-у –  $(652,7 \pm 3,9)$  мкм ( $p < 0,001$ ). Воно відбулося за рахунок збільшення товщини слизової оболонки з підслизовою основою від  $(549,3 \pm 2,9)$  мкм до  $(564,6 \pm 2,4)$  мкм на 1-у добу,  $(593,9 \pm 5,8)$  мкм на 4-у добу,  $(610,2 \pm 5,4)$  мкм на 7-у добу та  $(562,6 \pm 1,6)$  мкм на 14-у добу.

На 14-у добу досліду структурні зміни стінки порожньої кишки білих щурів характеризувались потовщенням стінок судин мікроциркуляторного русла в її оболонках. При візуальному спостереженні виявлявся набряк м'язової оболонки, що в основному відбивалося за рахунок дилатації судин гемомікроциркуляторного русла та стазів формених елементів.

Яскраво виражені зміни характерні для м'язової оболонки порожньої кишки, її товщина зросла і була вищою від аналогічних показників неуразеної групи тварин на 1-у добу в 1,3 рази, на 4-у добу в 1,5 рази, на 7-у добу в 2,2 рази, на 14-у добу в 1,4 рази. Наведені морфометричні параметри були статистично достовірними ( $p < 0,001$ ) (рис. 1).



**Рис. 1.** Динаміка змін морфометричних показників глибини крипт у порожній кишці білих щурів після отруєння алюміній хлоридом.

При дії алюміній хлоридом на організм білих щурів вивчення цитоморфометричних показників порожньої кишки вказувало на динамічний розвиток даної патології, який характеризувався зростанням досліджуваних параметрів на 1-у добу після отруєння і досягав максимальних значень на 7-й день експерименту. Так, середнє значення висоти стовпчастих епітеліоцитів ворсинок порожньої кишки уражених тварин вже на 1-у добу після отруєння зросло на 23,2%, на 4-у добу – на 25,8%, на 7-у добу – на 36,1%, на 14-у добу – на 29,9%, у порівнянні до аналогічної величини в контрольній групі тварин. За час нашого дослідження, показник висоти стовпчастих епітеліоцитів крипт порожньої кишки у білих щурів на 7-у добу був найвищим  $(26,1 \pm 1,3)$  мкм, відносно показників 1-ї, 4-ї та 14-ї діб, а щодо середніх значень площі ядра стовпчастих епітеліоцитів ворсинок і крипт, то вони найвищими були теж на сьому добу і становили відповідно  $(31,9 \pm 1,2)$  мкм<sup>2</sup> та  $(30,1 \pm 1,1)$  мкм<sup>2</sup>. Оскільки в компенсаторних процесах важливу роль відіграють келихоподібні клітини, то підтвердження цьому було зростання середнього значення їх площі на 16,2%, 17,3%, 22,1%, 21,4%, відповідно на 1-у, 4-у, 7-у, та 14-у доби у порівнянні з контрольною групою тварин. Величина кількості лімфоцитів на 1000 клітин в неуразеній групі тварин була  $(116,3 \pm 6,7)$  шт., а на 1-у добу досліду вже становила  $(145,0 \pm 7,1)$  шт., на 4-у добу –  $(151,3 \pm 7,8)$  шт., на 7-у добу –  $(136,3 \pm 6,1)$  шт., на 14-у добу –  $(127,2 \pm 6,6)$  шт.

Аналогічне явище спостерігалось при вивченні стінки клубової кишки білих щурів в умовах змодельованої патології. Так, товщина стінки клубової кишки контрольних тварин була  $(518,5 \pm 3,6)$  мкм, а в експериментальних тварин на 1-у добу –  $(535,9 \pm 3,1)$  мкм, на 4-у –  $(562,6 \pm 5,1)$  мкм, на 7-у –  $(598,7 \pm 7,8)$  мкм, а на 14-у –  $(592,2 \pm 5,0)$  мкм. Середнє значення товщини м'язової оболонки досліджуваного органу на відміну від контрольних показників було більшим на 1-у добу на 17%, на 4-у – ще зросло на 20,1% у порівнянні до першої доби й на 7-у добу – на 19,6% відповідно до показника четвертої доби, на 14-у –

на 60,6% порівняно з контрольною групою. Необхідно зазначити, що ці зміни були менш вираженими порівняно з аналогічними показниками у порожній кишці експериментальних тварин, але зберігали таку ж динаміку з максимальним значенням на сьому добу й тенденцією до відновлення досліджуваних показників на чотирнадцяту добу. Аналіз показників довжини ворсинок клубової кишки вказував на стрімкий ріст починаючи з 1-ї до 7-ї доби й був вищим на 28% від такого ж показника в неуражених тварин.

Окремі цитоморфометричні показники клубової кишки уражених білих щурів були вищими від таких же параметрів порожньої кишки цих тварин. Так, висота стовпчастих епітеліоцитів ворсинок білих щурів на 7-у добу зросла в 1,9 рази, а на 14-у – 1,7 рази у порівнянні з контролем. Такі ж параметри висоти стовпчастих епітеліоцитів крипт ураженої клубової кишки дослідних тварин ( $p < 0,001$ ) перевищували контрольні показники (рис. 2).

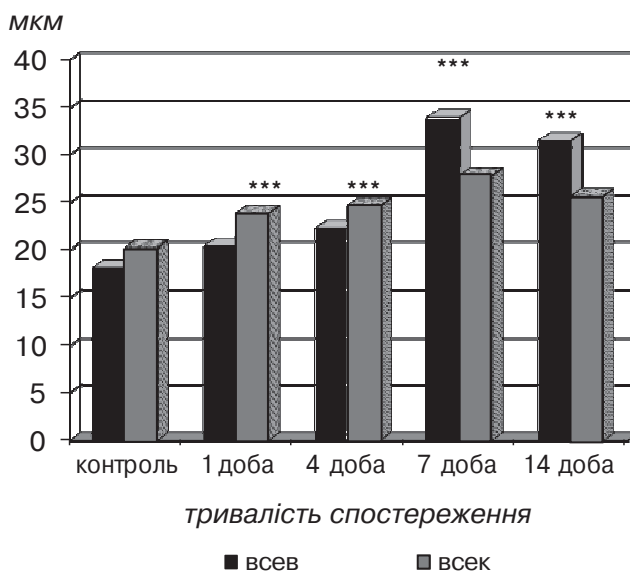
Площа ядра стовпчастих епітеліоцитів ворсинок і крипт у клубовій кишці статистично достовірно зростала, на 1-у добу становила відповідно  $(30,1 \pm 1,3)$  мкм<sup>2</sup> і  $(27,4 \pm 0,9)$  мкм<sup>2</sup>, що на 23,3% і 17,1% вище аналогічних показників у неуражених тварин, на 4-у добу – 31,1% і 26,5%, на 7-у – 43% і 30%, на 14-у – 22,5% і 21,8% відповідно.

На 1-у добу після отруєння алюміній хлоридом, найістотніших змін зазнала слизова та м'язова оболонки порожньої та клубової кишок білого щура. Відмічали ознаки набряку досліджуваних оболонок, деформацію ворсинок. При електронній мікроскопії цієї ж доби у порожній та клубовій кишці білих щурів відзначалась гетероморфність ендоплазматичної сітки в цитоплазмі клітин: плоскі цистерни, подекуди можна було побачити збільшених розмірів вакуолі, розширені каналці ендоплазматичної сітки.

Гістологічними дослідженнями порожньої та клубової кишок експериментальних тварин на 4-у добу після змодельованого ураження алюміній хлоридом було виявлено дистрофічні та некробіотичні явища усіх структурних складових слизової оболонки та відмічали лімфоплазмозитарну інфільтрацію. Спостерігалась деструкція покривного епітелію, посилена вогнищева десквамація у просвіт кишки. Діаметр судин зростав, було виявлено точкові периваскулярні крововиливи та посилену мезенхімальну реакцію.

На 7-у добу експерименту змінювалась щільність клітинного інфільтрату, що переважала у верхніх шарах слизової оболонки. Глибина крипт зменшувалась, а їх просвіт біля дна був розширеним, заповненим слизом. Кількість келихоподібних клітин у ворсинках зменшувалась, а у криптах подекуди відмічали їх скупчення. Секреторні гранули келихоподібних клітин були збільшеними, з розмитими контурами, інколи зливаючись між собою.

На 14-у добу досліді структурні зміни стінки порожньої та клубової кишок білих щурів характеризувались зростанням пошкодження епітеліоцитів, а в сполучній тканині помітно збереглися ознаки набряку. Спостерігалось зменшення повнокров'я судин



**Рис. 2.** Динаміка змін цитоморфометричних показників висоти стовпчастих епітеліоцитів ворсинок (всев) і висоти стовпчастих епітеліоцитів крипт (всек) в клубовій кишці білих щурів після отруєння алюміній хлоридом.

мікроциркуляторного русла та звуження просвіту гемокапіляра.

Протягом експерименту було виявлено наявність корелятивного зв'язку між змінами концентрації в крові імуноглобулінів та циркулюючих імунокомплексів. Встановлено наявність достовірного ( $p < 0,05$ ) сильного зв'язку (коефіцієнт кореляції  $r = 0,963$ ) між циркулюючими імунокомплексами та IgG в сироватці крові. Цей зв'язок очевидно, пояснювався тим, що імуноглобуліни класу G в більшій мірі ніж інші імуноглобуліни беруть участь в утворенні циркулюючих імуних комплексів.

Високий, але не достатньо достовірний зв'язок виявлено між IgA і циркулюючими імунокомплексами ( $r = 0,949$ ). Тісний зв'язок виявлено також між IgA і IgM ( $r = 0,944$ ). Дещо слабкіший зв'язок (середньої сили) встановлено між IgM і циркулюючими імунокомплексами ( $r = 0,805$ ), та IgA і IgG. Ще слабкіший, але теж середньої сили встановлено між IgM і IgG ( $r = 0,676$ ). Очевидно, що в останньому випадку сила зв'язку між цими факторами залежала ще від певних не вивчених на сьогодні чинників, а тому не врахованих нами при проведенні статистичних досліджень механізмів взаємодії.

В цілому наявність вказаних зв'язків свідчила про те, що всі ці ланки імунної системи тісно між собою пов'язані і стереотипно реагують на присутність солей алюмінію в організмі.

Статистичний аналіз показав наявність у контрольній групі тонкої кишки білих щурів корелятивного зв'язку ( $r = -0,965$ ) між товщиною м'язової оболонки та висотою ворсинок ( $r = 0,735$ ), між глибиною крипт та висотою ворсинок ( $r = -0,605$ ). У той же час, протягом 1-14 діб в експериментальних тварин ці залежності відсутні. Отримані результати дають підстави припускати, що з першої по чотирнадцяту добу експерименту ще зберігаються деструктивні

процеси, а процес відновлення за цей період не завершується.

### Висновки

Надходження в організм алюміній хлориду призводить до суттєвих структурно-функціональних змін порожньої та клубової кишок білих щурів, які найбільш вираженими були на 7-у добу експерименту. Встановлено, що дистрофічно-деструктивний характер цитоморфологічних змін, які виникають внаслідок дії алюміній хлориду, проявляється пошкодженням і десквамацією стовпчастих епітеліоцитів у складі ворсинок, дегрануляцією келихоподібних клітин, активацією лімфоцитів у досліджуваних частинах тонкої кишки всіх експериментальних тварин. Алюмінієва інтоксикація організму дослідних тварин призводить до порушення структурного

гомеостазу на тканинному та клітинному рівнях морфологічної організації тонкої кишки та на 95,1% – в клубовій кишці порівняно з аналогічними показниками контрольної групи тварин.

За змодельованої алюмінієвої інтоксикації організму білих щурів спостерігаються морфологічні зміни судинного русла порожньої та клубової кишок. Свідченням цього було зростання судинного опору, який обумовлювався наростанням асиметрії судинних трійників, збільшенням звивистості та кутів галузень, починаючи від I до III рівнів порядку судинного русла.

**Перспективи подальших досліджень.** В майбутньому будемо працювати над дослідженнями порожньої та клубової кишок, а саме вивчати імунні зміни даного органа.

### Література

1. Гаргула Т. І. Особливості структурних змін дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі та дії на організм солей кадмію / Т.І. Гаргула, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини: матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів». – 2012. – № 1. – С. 175.
2. Дельцова О. І. Субмікроскопічний стан стінки капілярів тонкої кишки під впливом гербіциду 2,4-Д / О.І. Дельцова, М.І. Гришук // Галицький лікарський вісник. – 2003. – № 2. – С. 79-80.
3. Котляренко Л.Т. Зміна функціонального стану та морфоструктури тонкої кишки при експериментальному ураженні організму алюмінію хлоридом / Л.Т. Котляренко, О.М. Ярема // Медична хімія. – 2011. – Т. 13, № 2. – С. 44-47.
4. Лісничук Н.Є. Корекція структурно-функціональних змін тонкої кишки при поєднаних патологіях органів панкреатогепатобіліарної зони із застосуванням ентеросорбенту ГСГД та магнітолазерного випромінювання / Н.Є. Лісничук, І.Я. Демків, М.І. Куліцька // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 2. – С. 41-43.
5. Мерецький В.М. Гістологічні зміни у стінці тонкої кишки за умов впливу хлориду алюмінію / В.М. Мерецький, М.С. Гнатюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2008. – № 2. – С. 134.
6. Пат. 59446 Україна, МПК G 09 B 23/28, A 61 K 33/06. Спосіб моделювання токсичного ураження тонкої кишки алюмінію хлоридом / Котляренко Л.Т., Ярема О.М., Гнатюк М.С. – № 201015005 ; заявл. 13.12.2010 ; опубл. 10.05.2011, Бюл. № 9.
7. Acetylcholinesterase activation and enhanced lipid peroxidation after long-term exposure to low levels of aluminum on different mouse brain regions / R.R. Kaizer, M.C. Correa, R.M. Spanevello [et al.] // J. Inorg. Biochem. – 2005. – Vol. 99, № 9. – P. 1865-1870.
8. Kohila T. Evaluation of the effects of aluminum, ethanol and their combination on rat brain synaptosomal integral proteins in vitro and after 90-day oral exposure / T. Kohila, E. Parkkonen, H. Tahti // Arch. Toxicol. – 2004. – Vol. 78, № 5. – P. 276-282.

УДК 616.343+576:616-099+546.621+546.131]-001.5

### МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ УРАЖЕННІ АЛЮМІНІЙ ХЛОРИДОМ

Котляренко Л. Т., Федонюк Л. Я., Ярема О. М.

**Резюме.** У роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової задачі дослідження морфологічних закономірностей ремоделювання структур тонкої кишки за умов експериментального ураження алюміній хлоридом. Виявлено зростання товщини м'язової оболонки та слизової з підслизовою основою порожньої та клубової кишок. Встановлено значні альтеративні та деструктивні зміни в досліджуваних кишок, інфільтративні процеси, а також виражені судинні розлади, які вказують на суттєве ураження тонкої кишки. Змодельоване ураження організму алюміній хлоридом супроводжувалося посиленням процесів пероксидації ліпідів, активацією системи антиоксидантного захисту, а також порушенням гуморальної ланки імунітету. Проведено стереоскопічний аналіз гемомікроциркуляторного русла тонкої кишки при алюмінієвій інтоксикації.

**Ключові слова:** щури, порожня та клубова кишки, алюміній хлорид, морфометричні параметри, судинне русло, біохімічні показники, імуноглобуліни.

УДК 616.343+576:616-099+546.621+546.131]-001.5

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ АЛЮМИНИЙ ХЛОРИДОМ

Котляренко Л. Т., Федонюк Л. Я., Ярема О. М.

**Резюме.** Статья посвящена изучению структурно-функциональных особенностей тощей и подвздошной кишок, их сосудистого русла, а также биохимических и иммунологических изменений крови под воздействием алюминий хлорида.

Острое поражение организма алюминий хлоридом приводит к морфологическим изменениям тощей и подвздошной кишок, а также их сосудистого русла. Компенсаторно-адаптационные изменения гемомикроциркуляторного русла тонкой кишки направлены на повышение сосудистого сопротивления, которое обе-



спечивається наростанням асиметрії судинистих трійників, збільшенням кутів розгалуження і звивистості артерій, а також звуженням середніх і малих артерій, що відбувається за рахунок набуття, підвищення тонууса і гіпертрофії морфоструктури кишків. Результатом цього є альтеративні, інфільтративні, некротическі процеси, а також дилатація судин, стазис і застої клітинних елементів крові.

**Ключеві слова:** миші, тоща і підшлункова кишка, алюміній хлорид, морфометричні параметри, судинисте русло, біохімічні показники, імуноглобуліни.

UDC 616.343+576:616-099+546.621+546.131]-001.5

### MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE SMALL INTESTINE REMODELING AT EXPERIMENTAL LESION BY ALUMINUM CHLORIDE

Kotlyarenko L. T., Fedoniuk L. Ya., Yarema O. M.

**Abstract.** The article is dedicated to the study of structural and functional features of the jejunum and ileum, their vascular bed, as well as biochemical and immunological changes of blood under the influence of aluminum chloride. The article represents the research results of morphofunctional condition of blood vessels and links of hemomicrocirculatory bed in a small intestine of white rats in the conditions of experimental lesion by aluminum chloride. The growth of muscle thickness of the mucous membranes and submucosal base of jejunum and ileum are revealed; significant alternatives and destructive changes in the studied sections are found; the infiltrative processes are observed; the vascular disorders indicating a significant injury of the small intestine are expressed.

Experimental work was carried out on 77 white mongrel adult male rats which were divided into five groups, depending on the time of observation. The following methods of investigation were used: microscopy, electron microscopy, morphometric, biochemical, statistical and rentgenangiographic methods.

At aluminum chloride impact on the organism there are observed morphological changes in the wall of the jejunum and ileum of rats at all levels of the organization. The degree of these changes depends on supervision terms from the date of impact on the organism of animals.

A comparative evaluation of the results of experimental groups of animals shows that the most pronounced changes in the parameters were recorded in rats, which were taken out of the experiment on the 7th day. It was observed an increase in indicators of mucosal and submucosa thickness, muscular and serous membranes thickness, which is caused by swelling of the test membranes and vascular disorders. There were determined alternative and destructive changes in the wall of the intestines, the lymphocytic infiltration is observed in the villi stroma. The morphological changes arising as a result of aluminum chloride influence have degenerative-destructive nature that manifests damage and desquamation of columnar epithelial cells of the villi, degranulation of goblet cells, the activation of lymphocytes of jejunum and ileum.

Aluminum toxicity causes the development of pathological processes in the body of the studied animals, the main characteristic of which is disfunction of the antioxidant defense system factors, as well as strengthening of the free radical oxidation processes. Throughout the experiment, it was found the presence of correlations between the circulating immune complexes, immunoglobulin A, M, G classes, as well as indicators of the angle of branching vessels of jejunum and ileum. It was established gradual increase of immunoglobulin A, M classes, circulating immune complexes, which have achieved the most pronounced changes on the 7th day of the experiment, and the rapid growth of immunoglobulin G, E classes with the peak value on the 1st day already in the test animals. Increasing the concentration of immunoglobulins and circulating immune complexes is a consequence of immune response of white rats under the influence of aluminum chloride.

Thus, acute injury of the organism by aluminum chloride leads to morphological changes in the jejunum and ileum and their vasculature. Compensatory and adaptation changes of hemomicrocirculatory bed of the small intestine are aimed at increasing of vascular resistance, which ensures increase of asymmetry of vascular trees, increased branching angles and tortuosity of the arteries, as well as the narrowing of the medium and small arteries, which occurs due to edema, toning, and hypertrophy morphostructure of intestines. The result is alternative, infiltrative, necrotic processes, as well as the vascular dilatation, the state of stasis and sludge of cellular elements of blood.

The received research results allow to reveal patterns of morphogenesis of jejunum and ileum at impact of aluminum chloride, that allows objective estimating of the pathological changes extent in jejunum and ileum and to develop optimal measures for their prevention. The research results can become a morphological basis for studying and understanding of mechanisms of morphogenesis of the digestive system as well as for development of the prevention and reduction measures in order to forestall undesirable direction of disadaptation processes in the studied body.

**Keywords:** rat, jejunum, ileum, aluminum chloride, morphometric parameters, vasculature, biochemical indicators, immunoglobulin.

Перелік умовних скорочень  
IgA – імуноглобулін класу А  
IgM – імуноглобулін класу М  
IgG – імуноглобулін класу G  
IgE – імуноглобулін класу E

Рецензент – проф. Шерстюк О. О.  
Стаття надійшла 23.03.2016 року