

лами переважали мітохондрії з наявними ознаками структурно-функціональної перенапруги. Поряд з цим у великій кількості спостерігалися численні новостворені мікромітохондрії.

Виявлені зміни свідчать про ремоделювання мікроциркуляторного русла та апарату енергозабезпечення клітин, що у сукупності свідчать про активацію адаптивних процесів що виникають в кардіоміоцитах під дією загальної гіпотермії.

Ключові слова: міокард, гіпотермія, ультраструктура, трансмісійна електронна мікроскопія.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE MYOCARDIUM IN THE ACTION OF GENERAL HYPOTHERMIA

Belimenko M. S., Kosharniy V. V., Abdul-Ogli L. V., Kushnareva K.A.

Abstract. General hypothermia is used in operations requiring a temporary arrest of blood circulation (operations on an open – “dry” – heart, aortic aneurysm operations, etc.). With a decrease in body temperature to 25° C, a possible cessation of blood circulation for 10-15 minutes. When cooling below 20°C – for 45 minutes. and even more. Hypothermia reduces the sensitivity of tissues to oxygen deprivation, which allows the brain to tolerate reduced circulation without harm.

At the same time, the dynamics of morphological changes in organs under the influence of non-fatal hypothermia remains not described. In this regard, the study of the action of hypothermia is an urgent issue, both for theoretical and practical medicine.

Simulation of hypothermia was performed in a refrigerator. Animals were cooled for 3 hours at a temperature of 10°C. After withdrawal from the experiment was performed histological and ultramicroscopic examination.

The aim of the study was to study changes in the myocardium under the action of general hypothermia at different levels of structural organization.

Our studies of the myocardium of the heart wall of rats using transmission electron microscopy showed that the use of this method allows us to assess the processes of remodeling the heart after hypothermia and confirm the completeness of the structure of the studied objects.

The intercellular space between individual cardiomyocytes is increased. The oval nuclei in most cardiomyocytes are located mainly in the center of the cells, in some they are displaced to the periphery.

The intercellular space between adjacent cardiomyocytes is larger than in the outer layer. On histological sections, hyperemic vessels, endothelium of small vessels and swollen capillaries were found. At the ultrastructural level, perivascular edema, edema of the mitochondrial cristae apparatus, erythrocytic sludge syndrome was revealed. In cardiomyocytes, swelling of the sarcoplasm is noted, especially in the zone of contact with the capillaries. There were few intermitochondrial contacts. Intermittent mitochondria were large, with moderately developed cristae and a transparent matrix. Among such organelles, organelles with elements of crystallization and zones of sharp enlightenment predominated matrix.

The revealed changes indicate the microcirculatory bed and the cell energy supply apparatus in aggregate indicate the activation of adaptive processes arising in cardiomyocytes under the influence of general hypothermia.

Key words: myocardium, hypothermia, ultrastructure, transmission electron microscopy.

*Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.
Стаття надійшла 28.12.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2021-1-159-201-204

УДК 616.36-089.87-06:616-091]-092.9

Гнатюк М. С., Процайло О. М., Татарчук Л. В., Гаргула Т. І.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОВСТОЇ КИШКИ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

**Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль)**

hnatjuk@tdmu.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України «Морфологічні закономірності адаптаційних процесів в організмі після оперативних втручань на органах грудної та черевної порожнини і хірургічних методів корекції післяопераційних ускладнень» (№ державної реєстрації 0117U4003149).

Вступ. Резекцію печінки сьогодні нерідко виконують у хірургічних клініках при доброякісних та злоякісних пухлинах печінки, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітазі, ехінококозі, трансплантації печінки [1, 2, 3]. Відомо, що видалення

великих об'ємів паренхіми печінки може ускладнюватися пострезекційною портальною гіпертензією, для якої характерним є розширення і повнокров'я ворітної печінкової вени, брижових вен, варикозне розширення вен стравоходу і шлунка, гемороїдальних вен, вен передньої черевної стінки, шлунково-стравохідні кровотечі, спленомегалія, асцит [4, 5, 6].

Товста кишка відноситься до органів, венозний відтік від якої здійснюється через ворітну печінкову вену, де гемодинамічні розлади ускладнюються різними морфологічними змінами у судинах та структурі названого органа.

Варто також зазначити, що особливості структурної перебудови (ремоделювання) гемомікроциркуля-

торного русла товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії досліджені недостатньо.

Мета дослідження – морфометричне встановлення вікових особливостей ремоделювання гемомікроциркуляторного русла товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Комплексом морфологічних методів досліджені судини гемомікроциркуляторного русла у 60 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 4 групи.

1-а група нараховувала 15 8-місячних інтактних щурів, 2-а – 15 24-місячних тварин, 3-я – 15 8-місячних щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 4-а – 15 24-місячних дослідних тварин з пострезекційною портальною гіпертензією. Пострезекційну портальну гіпертензію було змодельовано видаленням лівої та правої бокових часток печінки (58,1% її паренхіми) [5]. Евтаназія тварин виконувалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць після початку експерименту.

Гемомікроциркуляторне русло товстої кишки вивчалось при допомозі ін'єкції її судин туш-желатиновою сумішшю, яку вводили через черевну аорту. Через 3-4 години після заповнення кровоносного русла товстої кишки вказаною вище сумішшю, ми проводили забір шматочків відділів вказаного органу, які фіксували у 10,0% розчині нейтрального формаліну протягом 2 тижнів. На заморожувальному мікромі виготовляли зрізи товщиною 30-40 мкм, які потім зневоднювали в етилових спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у метиловому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. З частини спостережень із заповненими туш-желатиновою сумішшю товстої кишки виготовляли гістологічні мікропрепарати, забарвлені гематоксилін-еозином [7].

Морфометрично нами було визначено: діаметри артеріол (ДА), передкапілярних артеріол (ДПА), гемокапілярів (ДГ), закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), щільність судин на 1 мм² тканин товстої кишки [8].

Морфометрію досліджуваних структур проводили за допомогою світлового мікроскопа «Olimpus BX-2» із цифровою відеокамерою і пакетом прикладних програм «Відео-Тест 5,0» та «Відео-розмір 5,0». Кількісні величини ми обробляли статистично. Обробку було виконано у відділі для статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Манна-Уїтні та Стюдента [9].

Варто зазначити, що всі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у відповідності з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006) [10].

Результати досліджень та їх обговорення.

Проведеними дослідженнями було встановлено, що резекція 58,1% паренхіми печінки призводила до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії, яка характеризувалася розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, брижових вен, вен стравоходу та шлунка, передньої черевної стінки, спленомегалією, асцитом [6, 11].

Отримані при дослідженні морфометричні параметри судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки експериментальних тварин представлені у **таблиці**. Усестороннім аналізом даних вказаної таблиці нами було виявлено певну вікову структурну перебудову мікросудин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки, а також виражені їх зміни в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Встановлено, що з віком артеріоли, передкапілярні артеріоли, гемокапіляри нешкоджені товстої кишки звужувалися, а закапілярні венули та венули – розширювалися. Щільність мікросудин на 1 мм² тканин нешкоджені товстої кишки не змінювалася, вказуючи, що стабільність кровопостачання досліджуваного органу з віком не змінювалася. Так, діаметр артеріол нешкоджені товстої кишки у 24-місячних щурів статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився на 5,1%, передкапілярних артеріол – на 5,6% ($p < 0,05$), гемокапілярів – на 4,1% ($p < 0,05$). Закапілярні венули та венули гемомікроциркуляторного русла нешкоджені товстої кишки з віком розширювалися. При цьому діаметр закапілярних венул виявився збільшеним на 4,4% ($p < 0,05$), а венул – на 4,7% ($p < 0,01$).

Таблиця – Морфометрична характеристика судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження			
	1-а	2-а	3-я	4-а
ДА, мкм	18,45±0,12	17,50±0,12**	12,50±0,09***	11,70±0,06***
ДПА, мкм	10,92±0,06	10,30±0,04**	7,15±0,04***	6,70±0,03***
ДГ, мкм	6,15±0,03	5,90±0,03**	4,40±0,03***	4,06±0,03***
ДЗВ, мкм	12,64±0,09	13,20±0,12*	17,60±0,12***	18,50±0,12***
ДВ, мкм	26,82±0,18	28,10±0,21**	35,50±0,21***	37,40±0,24
ЩС	3824,3±30,6	3816,5±27,3	2722,9±24,3***	2580,5±21,3

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.

Пострезекційна портальна гіпертензія призводила до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки, що підтверджувалося змінами морфометричних параметрів мікросудин.

Так, у молодих тварин діаметр артеріол статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 32,2%, а у 24-місячних – на 33,1% ($p < 0,001$). Майже аналогічно змінювався діаметр передкапілярних артеріол. Так, у 8-місячних щурів вказаний нами морфометричний параметр з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) виявився меншим на 34,5%, порівняно з аналогічним контрольним показником, а у 24-місячних тварин – на 34,9% ($p < 0,001$). Діаметри гемокапілярів у 3-й та 4-й групах спостережень (з пострезекційною артеріальною гіпертензією) змінювалися аналогічно. Таким чином, діаметр гемокапілярів у 3-й групі спостережень статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 28,4%, а у 4-й групі тварин – на 31,2% ($p < 0,001$).

Венозні судини у гемомікроциркуляторному руслі (закапілярні венули та венули) у змодельованих нами експериментальних умовах розширювалися, що підтверджувалося збільшенням діаметрів вказаних мікросудин. Так, у 8-місячних щурів діаметр закапілярних венул з високим ступенем статистично достовірної різниці зріс на 39,2%, порівняно з контролем, а у 24-місячних тварин – на 40,1% ($p < 0,001$), а досліджувані морфометричні параметри венул збільшилися відповідно на 32,4% та 33,1% ($p < 0,001$).

Виразено зміненою виявилася також щільність мікросудин на 1 мм² тканин товстої кишки, яка у 3-й групі спостережень статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшилася на 28,8%. А у 4-й групі тварин – на 32,4% ($p < 0,001$), порівняно із аналогічними контрольними показниками.

Отримані нами результати проведеного дослідження свідчать, що видалення 58,1% паренхіми печінки призводить до появи пострезекційної портальної гіпертензії, а також до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки. Останнє з перерахованих характеризувалося звуженням приносячої (артеріоли та передкапілярні артеріоли) та обмінної (гемокапіляри) ланок гемомікроциркуляторного русла та розширенням його венозної частини (закапілярні венули та венули). Домінування серед даних ознак розширення венозної ланки гемомікроциркуляторного русла при наявній пострезекційній портальній гіпертензії призводило до венозного повнокров'я, гіпоксії, порушення трофіки органа та розвитку дистрофічних і некробіотичних змін клітин, тканин, сполучнотканинних структур інфільтрації та склерозування. Наведене підтверджувалося світлооптичним вивченням мікропрепаратів товстої кишки, при якому відмічалось розширення та повнокров'я переважно венозних судин, їх звивистість. Нерівномірність просвіту, варикозні розширення, саккуляції, виражені зміни просторової орієнтації.

У венозних мікросудинах нами спостерігалися стази, тромбози, діapedезні периваскулярні крововиливи, плазморагії, що свідчило про виражене порушення дренажу венозної крові від досліджуваного органа [12]. У мікропрепаратах товстої кишки виявлялися осередки зі зменшенням судинного рисунка, набряк інтерстицію, а також безсудинні зони. Останні виявилися обумовленими здавленням, деформаціями та тромбозами мікросудин. Спостерігалися також і дистрофія, некробіоз, десквамація епітеліоцитів слизової оболонки товстої кишки, ендотеліоцитів судин, міоцитів м'язової оболонки, стромальних структур, осередки інфільтрації та склерозу.

Наведене вище свідчить, що мікрогемоциркуляторне русло відіграє важливу роль не лише у трофічному забезпеченні тканин товстої кишки, але й патоморфогенезі її змін в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Висновки. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки, яке буде характеризуватися вираженням звуженням артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів та розширенням закапілярних венул і венул, зменшенням щільності мікросудин, венозним повнокров'ям, гіпоксією, порушенням трофіки, дистрофією, некробіозом клітин і тканин, осередками інфільтрації та склерозування. Структурні зміни у судинах гемомікроциркуляторного русла домінували у будові товстої кишки експериментальних тварин старшої вікової групи.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне та адекватне вивчення вікових особливостей закономірностей ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки при пострезекційній портальній гіпертензії дозволить досить істотно розширити та уточнити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

Література

1. Vishnievskiy VA, Yefanov MH, Kazakov YV. Siegmientarnye rieziektisy, otდიენnye rezultaty pri zlokachestviennykh opukholiakh pecheni. Ukrayinskyy zhurnal khirurgiyi. 2012;1(16):5-15. [in Ukrainian].
2. Kotenko OH, Popov AO, Hrynenko AV. Agresivna tehnika khirurhicheskoh lechenia perichiliarnoi kholanhiokartsinomoy s invaziei v vorotnu venu. Ukrayin zhurnal khirurgiyi. 2018;1(36):53-57 [in Ukrainian].
3. Shin GH, Kim SU, Park JY. Liver stiffness-bases model for prediction of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B virus infection: comparison with histological fibrosis. Liver Int. 2014;14:2133-2136.
4. Bosh J, Graszmann R, Shah V. Evaluation in the understanding of the pathophysiological basis of portal hypertension: how changes in paradigm are leading to success ful new treatments. Journal Hepatol. 2015;62(1):121-130.
5. Hnatjuk MS, Tatarchuk LV. Porushennia vsmoktuvalnoi funktsii tonkoi kysky pry postrezektsijnii portalnoy hipertenzii. Visnyk naukovo doslidzhen. 2018;2:115-120 [in Ukrainian].
6. Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoy hipertenziiyeyu. Visnyk naukovo doslidzhen. 2017;2:88-92. [in Ukrainian].
7. Horal'skyy LP, Khomych VP, Konops'kyy OI. Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsional'ni metody doslidzhennya u normi ta pry patolohiyi. Zhytomyr: Polissya; 2011. 288 s. [in Ukrainian].
8. Avtandilov GG. Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomi. Moskva: Meditsyna; 2002. 240 s. [in Russian].
9. Grzhibovskiy AI, Ivanov OV, Gorbato MA. Sravnennia kolichestvennykh dannykh dvuch parnykh vyborok s ispolzovaniem programnogo obespechenia Statistica i SPSS; parametricheskie i neparametricheskie kriterii. Nauka i zdorovokhranenie. 2016;3:5-25. [in Russian].
10. Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsyipy eksperymentiv na tvarynah. Endokrynolohiia. 2003;8(1):142-145. [in Ukrainian].
11. Villnuela C, Albillas P, Genesca J. Development of the hyperdynamic circulation and response to beta-blockers in compensated cirrhosis with portal hypertension. Hepatology. 2016;63(1):197-206.
12. Baibakov VM. Morfofunktsionalni zminy vенозноho rusla yak lanky drenazhnoi systemy yayechna pry travmuванні sudynnykh anastomoziv simyanoho kanatyka v eksperymenti. Klinichna anatom ta operatyv khirurgiya. 2011;10(4):32-5. [in Ukrainian].

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОВСТОЇ КИШКИ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Гнатюк М. С., Процайло О. М., Татарчук Л. В., Гаргула Т. І.

Резюме. Видалення великих об'ємів паренхіми печінки призводить до появи пострезекційної портальної гіпертензії, для якої характерним є розширення і повнокров'я ворітної печінкової вени, брижових вен, варикозне розширення вен стравохода і шлунка, геморойдальних вен, шлунково-стравохідні кровотечі, спленоомегалія, асцит.

Мета дослідження – морфометричне встановлення вікових особливостей ремоделювання гемомікроциркуляторного русла товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Комплексом морфологічних методів досліджені судини гемомікроциркуляторного русла товстої кишки лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були поділені на 4-і групи. 1-а група включала 15 8-і місячних інтактних тварин, 2-а – 15 24-х місячних інтактних щурів, 3-я – 15 8-і місячних тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, 4-а – 15 24-х місячних щурів з пострезекційною портальною гіпертензією. Остання моделювалася видаленням лівої та правої бокових часток печінки (58,1% її паренхіми). Евтаназія тварин здійснювалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку досліду. Гемомікроциркуляторне русло заповнювалося туш-желатиною сумішшю, яку вводили через черевну аорту. З товстої кишки виготовляли просвітлені мікропрепарати, серед яких частину забарвлювали гематоксилін-еозин. На мікропрепаратах товстої кишки морфометрично визначали діаметри артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул, венул, щільність мікросудин на 1 мм² тканин досліджуваного органа. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати та обговорення. Встановлено, що діаметр артеріол неушкодженої товстої кишки у 24-х місячних щурів зменшився на 5,1%, передкапілярних артеріол – на 5,6%, гемокапілярів – на 4,1% ($p < 0,05$), закапілярні венули розширилися на 4,4%, венули – на 4,7% ($p < 0,05$). Резекція 58,1% паренхіми печінки призводила до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії та певних характерних структурних змін судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки. При пострезекційній портальній гіпертензії у молодих тварин діаметр артеріол статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 32,2%, а у 24-х місячних – на 33,1% ($p < 0,001$), діаметр передкапілярних артеріол відповідно – на 34,5% і 34,9% ($p < 0,001$), діаметр гемокапілярів – на 28,4% і 31,2% ($p < 0,001$). Венозні судини гемомікроциркуляторного русла (закапілярні венули і венули) розширювалися у змодельованих експериментальних умовах. Так, у 8-і місячних щурів діаметр закапілярних венул збільшився на 32,4%, а венул – на 33,1% ($p < 0,001$) порівняно із контролем, щільність мікросудин відповідно зменшилася на 28,8% і 32,4% ($p < 0,001$).

Висновки. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженого ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла товстої кишки, яке характеризувалося звуженням артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, а також розширенням закапілярних венул і венул, зниженням щільності мікросудин, інфільтрацією і склерозом. Структурні зміни судин гемомікроциркуляторного русла домінували у товстій кишці експериментальних тварин старшої вікової групи.

Ключові слова: пострезекційна портальна гіпертензія, товста кишка, гемомікроциркуляторне русло.

AGE FEATURES OF REMODELING OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BAD OF THE LARGE INTESTINE UNDER CONDITIONS AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Hnatjuk M. S., Protsaylo O. M., Tatarchuk L. V., Gargula T. I.

Abstract. It is known that the removal of large volumes of liver parenchyma can be complicated by postresection portal hypertension, which is characterized by dilation and plethora of the portal hepatic vein, mesenteric veins, varicose veins of the esophagus and stomach, hemorrhoidal veins, gastroesophageal bleeding, splenomegaly, ascites.

The purpose of the research – morphometric study of age features of remodeling of the hemomicrocirculatory bad of the large intestine under conditions at postresection portal hypertension.

Methods and Material. The vessels of the hemomicrocirculatory bad of large intestine of 60 laboratory mature white male rats, which were divided into 4 groups, were studied by a complex of morphological methods. The group 1 consisted of 15 8-month-old intact rats, the 2- 15 24-month-old animals, the 3 – 15 8-month-old rats with postresection portal hypertension, the 4 – 15 24-month-old experimental animals with postresection portal hypertension. Postresection portal hypertension was simulated by removal of the left and right lateral lobes of the liver (58.1% of its parenchyma). Euthanasia of animals was performed by bloodletting under conditions of thiopental anesthesia 1 month after the start of the experiment. The hemomicrocirculatory bad of the large intestine was studied by injecting its vessels with a mascara-gelatin mixture injected through the abdominal aorta. The diameters of arterioles, and precapillary arterioles, hemocapillaries, capillary venules, venules, vascular density per 1 mm² of colon tissue were morphometrically determined. Quantitative values were processed statistically.

Results and Discussion. It was found that the diameter of the arterioles of the intact large intestine in 24-month-old rats decreased by 5.1%, precapillary arterioles – by 5.6%, hemocapillaries – by 4.1% ($p < 0.05$), capillary venules expanded by 4.4%, venules – by 4.7% ($p < 0.05$). Resection of 58.1% of the liver parenchyma led to the development of postresection portal hypertension and changes in structural vessels of hemomicrocirculatory bad of the large intestine. At postresection portal hypertension in young animals, the diameter of arterioles decreased statistically significantly ($p < 0.001$) by 32.2%, and in 24-month – by 33.1% ($p < 0.001$), the diameter of precapillary arterioles, respectively, by 34.5% and 34.9% ($p < 0.001$), and diameters hemocapillaries by 28.4% and 31.2% ($p < 0.001$). Venous vessels of the hemomicrocirculatory bad (postcapillary venules and venules) dilated in the simulated experimental conditions. Thus, in 8-month-old rats, the diameter of the postcapillary venules increased by 39.2%, and in 24-month-old animals – by 40.1% ($p < 0.001$), and the diameters of the venules, respectively – by 32.4% and 33.1% ($p < 0.001$), the density of microvessels decrease by 28.8% and 32.4% ($p < 0.001$) compared with similar controls.

Conclusion. Postresection portal hypertension leads to severe vascular remodeling of the hemomicrocirculatory bad of the large intestine, which is characterized by severe narrowing of arterioles, and precapillary arterioles, hemocapillaries and dilation of capillary venules and venules, decreased tissue density microvessels, foci of infiltration, and sclerosis. Structural changes of vessels of a hemomicrocirculatory dominated in a large intestine of experimental animals of senior age group.

Key words: postresection portal hypertension, hemomicrocirculatory bad, large intestine.

Рецензент – проф. Проніна О. М.

Стаття надійшла 29.12.2020 року