



**А. А. Чернецький**, ORCID: 0009-0005-8205-4735

**М. С. Гнатюк**, ORCID: 0009-0008-5607-6123

**О. О. Сафронова**, ORCID: 0000-0002-4678-4205

**Л. В. Татарчук**, ORCID: 0000-0006-1980-9238

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

## АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА СТРУКТУРНИХ ЗМІН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ В УМОВАХ ЗМОДЕЛЬОВАНОЇ ПІСЛЯРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

**Вступ.** Особливості ендогенної інтоксикації та морфологічних змін щитоподібної залози за порушень гемодинаміки в портальній системі вивчені недостатньо.

**Мета дослідження** – провести аналіз особливостей ендогенної інтоксикації та структурних змін щитоподібної залози щурів в умовах змодельованої післярезекційної портальної гіпертензії.

**Методи дослідження.** Морфологічними та біохімічними методами досліджено щитоподібну залозу трьох груп білих щурів: перша група – 15 контрольних тварин, друга – 30 щурів з післяопераційною гіпертензією в системі ворітної вени, третя – 17 тварин з післяопераційною портальною гіпертензією, ускладненою поліорганною недостатністю. Післярезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки. У сироватці крові визначили вміст молекул середньої маси, еритроцитарний індекс інтоксикації та концентрацію циркулюючих імунних комплексів. Морфометрично на мікропрепаратах щитоподібної залози обчислювали обсяги пошкоджених ендотеліоцитів в артеріальному, венозному руслах, тироцитів, відносний об'єм паренхіми, стромы, стромально-паренхіматозні відношення, ядерно-цитоплазматичні індекси ендотеліоцитів артерій, вен, тироцитів. Кількісні величини обробляли статистично.

**Результати й обговорення.** Встановлено, що резекція лівої та правої бокових часток печінки в білих щурів призводила до виникнення післярезекційної портальної гіпертензії. При цьому в 36,1 % тварин розвинулася поліорганна недостатність. В умовах змодельованої патології в сироватці крові щурів виявлений виражений ендотоксикоз, у мікропрепаратах щитоподібної залози значні патоморфологічні зміни її структур. Ендогенна інтоксикація та патоморфологія щитоподібної залози домінували в разі поєднання післярезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Показники вираженості ендотоксикозу корелювали з морфологічними змінами в щитоподібній залозі.

**Висновки.** Видалення правої та лівої бокових часток печінки призводить до післярезекційної портальної гіпертензії, зростання ендогенної інтоксикації та пошкодження структур щитоподібної залози. Ступінь зростання ендотоксикозу і вираженість структурних змін щитоподібної залози переважали в разі поєднання післярезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Виявлено корелятивні зв'язки між показниками ендогенної інтоксикації та морфологічними змінами структур щитоподібної залози, які найбільш виражено проявлялися між еритроцитарним індексом інтоксикації та обсягом пошкоджених ендотеліоцитів вен щитоподібної залози ( $r = +0,66 \pm 0,05$ ).

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** тиреоїдний орган; ендотоксикоз; підвищений тиск у ворітній вені; морфометрія.

**ВСТУП.** Відомо, що перебіг різних патологічних станів організму завжди ускладнюється універсальним патофізіологічним синдромом – синдромом ендотоксикозу або ендогенної інтоксикації [1]. Патологічні процеси, які виникають в організмі під час захворювань, призводять до деструкції (ушкодження) тканинних і клітинних структур, що супроводжується

зростанням ендогенних, біологічно активних, негативних токсичних факторів (біогенні аміни, протеолітичні ферменти). Посилення інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів в умовах патології, оксидативний стрес руйнують в органах і системах біомакромолекули, що супроводжується зростанням недоокиснених продуктів окисної модифікації протеїнів, деградації пігментів, ліпідних компонентів, нуклеотидів і збільшенням кількості молекул середньої маси [1].

© А. А. Чернецький, М. С. Гнатюк,  
О. О. Сафронова, Л. В. Татарчук, 2026

Натепер портальна гіпертензія, яка нерідко зустрічається в лікарській практиці, є важливою медичною та соціальною проблемою і предметом дослідження клініцистів та експериментаторів [2; 3]. Найчастіше портальна гіпертензія зустрічається за цирозу печінки, вона також виникає в разі резекцій печінки, які нерідко проводяться в сучасних хірургічних клініках [4; 5].

За портальної гіпертензії насамперед уражаються органи, венозний відтік від яких здійснюється у ворітню печінкову вену. Повноцінний венозний дренаж від органів відіграє важливу роль у підтримці та регуляції гомеостазу. Тривале венозне повнокров'я та гіпертензія у венах органів ворітної печінкової вени індукують гіпоксію, порушення перфузії вказаних органів, що є провідним чинником їх ураження та дисфункції. Розвиток останньої в органах може призвести до поліорганної недостатності [2–4].

Зважаючи на системний розлад гемодинаміки за портальної гіпертензії, особливої уваги потребує вивчення стану органів з інтенсивним кровопостачанням та високою метаболічною активністю, до яких відноситься щитоподібна залоза.

Щитоподібна залоза – важливий орган ендокринної системи, гормони якого регулюють обмінні процеси в організмі, швидкість метаболізму, енергетичний та водно-сольовий баланс, вуглеводний обмін, впливають на ріст і розвиток, статеве дозрівання, на скоротливу здатність міокарда, частоту серцевих скорочень, тонус кровоносних судин, підтримують стан нервової системи, рівень кальцію у крові, стимулюють окислювальні процеси, диференціацію та проліферацію клітин [6]. Щитоподібна залоза є також надзвичайно чутливою до впливу різних негативних екзо- та ендогенних факторів, а також до гемодинамічних порушень у малому, великому колах кровообігу та портальній системі. Варто вказати, що структурно-функціональні зміни щитоподібної залози за гіпертензії в системі печінкової ворітної вени детально не вивчені.

Мета роботи – провести аналіз особливостей ендогенної інтоксикації та структурних змін щитоподібної залози щурів в умовах змодельованої післярезекційної портальної гіпертензії.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Морфологічними і біохімічними методами досліджена щитоподібна залоза трьох груп статевозрілих білих щурів-самців лінії Вістар: перша

група – 15 контрольних тварин після лапаротомії, друга – 30 білих щурів-самців з післяопераційною гіпертензією в системі ворітної вени, третя – 17 тварин з післярезекційною портальною гіпертензією, ускладненою поліорганною недостатністю. Післярезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бічних часток печінки (58,1 % її паренхіми) [7]. Через 30 днів від початку досліду виконували евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

У сироватці крові визначали вміст молекул середньої маси (МСМ) за методом Н.І. Габріеляна в модифікації В.К. Осиповича і співавторів. При цьому обробляли 1 мл сироватки крові 0,6 Н розчином трихлороцтової кислоти, центрифугували і вимірювали оптичну щільність за довжини хвилі 254 нм (МСМ<sub>1</sub>) та 280 нм (МСМ<sub>2</sub>) на спектрофотометрі Lambda 25 (PerkinElmer) [8]. Еритроцитарний індекс інтоксикації досліджували за методом В. К. Казимирка. Концентрацію циркулюючих імунних комплексів визначали у сироватці крові за методом Хашакова [1; 8].

Із щитоподібної залози виготовляли гістологічні препарати, які забарвлювали гематоксиліном та еозином за ван Гізон для виявлення сполучної тканини; за методом Маллорі, за якого колагенові волокна забарвлюються темно-синьо, еластичні – червоно; за Вейгертом, що адекватно виявляє еластичні структури; за Массоном, за методом якого забарвлюють синьо-колагенові волокна, толуїдиновим синім – для встановлення базофілії та метаплазії; здійснювали імпрегнацію азотнокислим сріблом – для візуалізації базальних мембран мікросудин та ретикулярних волокон [9]. Морфометрично визначали обсяги пошкоджених ендотеліоцитів в артеріальному (ОПЕА), венозному (ОПЕВ) руслах, тироцитів (ОПТ) щитоподібної залози, відносний об'єм паренхіми (ОП), строми (ОС), стромально-парехіматозні відношення (СМВ), ядерно-цитоплазматичні індекси ендотеліоцитів артерій (ЯЦІЕА), вен (ЯЦІЕВ), тироцитів (ЯЦІТ) [7]. Морфометрію структур щитоподібної залози виконували, використовуючи світловий мікроскоп «Olimpus BX-2» із цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм «Відео тест 5,0» та «Відео розмір 5,0». У кожному мікропрепараті за збільшення ок.7, об.40 виконували 50 вимірів.

З'ясовувалися кореляційні зв'язки між показниками ендогенної інтоксикації та досліджуваними морфометричними параметрами

цитоподібної залози. Взаємозв'язки між біохімічними та кількісними морфологічними показниками оцінювали, визначаючи коефіцієнт парної кореляції ( $r$ ) та обчислюючи їх силу: ( $r = 0,9 \pm 0,7$ ) – сильний, ( $r = 0,7 \pm 0,5$ ) – значний, ( $r = 0,5 \pm 0,3$ ) – помірний, ( $r < 0,3$ ) – слабкий зв'язок [7; 10].

Отримані результати підлягали варіаційно-статистичному обробленню за  $t$ -критерієм Стьюдента. Опрацювання даних здійснювали на персональному комп'ютері з використанням програмного пакета Statistica (Statsoft inc. USA) (ліцензія № BXXR303F737429FA-8) [10].

Досліди на тваринах проводили з дотриманням міжнародних та національних етичних норм: Міжнародного кодексу медичної етики (Венеція, 1983), принципів Гельсінської декларації (Гельсінкі, 1964–2000), Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують у наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви 2010/63/EU Європейського парламенту та Ради ЄС (2010), а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3477-IV від 21.02.2006 р. і «Загальних етичних правил експериментів над тваринами», затверджених І Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) [11; 12]. Комісією з питань біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 76 від 15 січня 2024 р.) не виявлено порушень морально-етичних норм під час проведення експериментів.

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Встановлено, що резекція лівої та правої бічних часток печінки в білих щурів призводила до виникнення післярезекційної портальної гіпертензії, яка характеризувалася варикозним розширенням стравохідно-шлункових вен та вен прямої кишки, розширенням, повнокров'ям печінкової ворітної вени, брижових вен та видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, появлялися також асцит і спленомегалія. У 17 щурів із післярезекційною портальною гіпертензією розвинулася поліорганна недостатність, за якої виявляли ентеральну, печінкову, ниркову та серцеву недостатності, які діагностували морфологічно.

Досліджувані показники ендогенної інтоксикації показано в таблиці 1. Аналізом представлених у таблиці даних виявлено, що в умовах післярезекційної портальної гіпертензії вони виражено змінювалися. Зокрема, за післярезекційної гіпертензії в портальній системі еритроцитарний індекс інтоксикації статистично достовірно

( $p < 0,001$ ) підвищився з  $(31,10 \pm 0,21)\%$  до  $(42,3 \pm 0,24)\%$ , тобто в 1,36 раза, за розвитку поліорганної недостатності – у 1,69 раза ( $p < 0,001$ ).

Відомо, що еритроцитарний індекс інтоксикації вважається інтегральним показником, що опосередковано характеризує стан плазматичних мембран. Зростання еритроцитарного індексу інтоксикації також може вказувати на суттєве порушення проникності вказаних структур. Варто вказати, що морфологічні пошкодження мембран призводять до змін активності ензимів, руйнування протеїнів, зменшення окисного фосфорилування та синтезу протеїнів [1].

У змодельованих експериментальних умовах виражено змінювалися в сироватці крові також рівні молекул середньої маси. Так, за тривалої післяопераційної гіпертензії вміст  $MCM_1$  з високою статистично достовірною різницею ( $p < 0,001$ ) збільшився з  $(0,434 \pm 0,003)$  ум. од. екст. до  $(0,820 \pm 0,006)$  ум. од. екст., тобто в 1,89 раза, за розвитку поліорганної недостатності – у 2,26 раза. У досліджуваних умовах експерименту вміст  $MCM_2$ , відповідно, зріс у 1,76 та 2,19 раза ( $p < 0,001$ ).

Відомо, що молекули середньої маси відображають стан патологічного білкового метаболізму [1], який виникає за портальної гіпертензії. Отримані та проаналізовані результати рівнів молекул середньої маси вказують, що тривала післяопераційна портальна гіпертензія є несприятливим чинником для організму, що ускладнюється ендотоксикозом.

Досліджуваний експеримент призводив теж до збільшення в сироватці крові білих щурів концентрацій циркулюючих імунних комплексів, який у другій групі спостережень зріс із  $(282,3 \pm 2,1)$  ум. од./г до  $(390,6 \pm 2,7)$  ум. од./г, тобто на 38,3 %, за виникнення поліорганної недостатності – на 59,6 % ( $p < 0,001$ ). Циркулюючі імунні комплекси відображають стан гуморального імунітету [13]. Виявлені зміни цього показника вказують на його чутливість до ендотоксикозу. Зростання ЦІК – це відповідь імунної системи на сторонні антигени, що надходять зовні, а за портальної гіпертензії – це реакція організму на автоантигени. Відомо, що ЦІК накопичуються в тканинах, судинах, ушкоджуючи їх та індукуючи локальне запалення [13].

Аналіз досліджуваних морфометричних параметрів цитоподібної залози показав, що вони в умовах післярезекційної портальної гіпертензії суттєво змінювалися (табл. 2). Так, обсяг пошкоджених ендотеліоцитів артерій

Таблиця 1 – Показники ендотоксикозу в експериментальних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Група тварин		
	Група I	Група II	Група III
ЕІІ, %	31,10 ± 0,21	42,3 ± 0,24***	52,70 ± 0,27***
МСМ <sub>1</sub> , ум. од. екст.	0,434 ± 0,003	0,820 ± 0,006***	0,983 ± 0,009***
МСМ <sub>2</sub> , ум. од. екст.	0,294 ± 0,001	0,520 ± 0,003***	0,645 ± 0,003***
ЦІК, ум. од./г	282,3 ± 2,1	390,6 ± 2,7***	473,5 ± 3,3***

Примітка: \*\*\* –  $p < 0,001$  відносно першої групи.

Таблиця 2 – Кількісні морфологічні показники щитоподібної залози в експериментальних тварин ( $M \pm m$ )

Показник	Група тварин		
	Група I	Група II	Група III
ОПЕА, %	2,15 ± 0,02	18,10 ± 0,15***	32,40 ± 0,21***
ОПЕВ, %	2,30 ± 0,02	22,40 ± 0,15***	36,70 ± 0,21***
ОПТ, %	2,10 ± 0,02	12,30 ± 0,09***	24,50 ± 0,18***
ЯЦІЕА	0,240 ± 0,002	0,226 ± 0,002**	0,218 ± 0,002***
ЯЦІЕВ	0,258 ± 0,02	0,242 ± 0,002**	0,230 ± 0,002***
ЯЦІТ	0,250 ± 0,002	0,238 ± 0,002**	0,232 ± 0,002**
ВОП, %	74,60 ± 0,51	67,90 ± 0,45***	61,20 ± 0,42***
ВОС, %	25,40 ± 0,18	32,10 ± 0,21***	38,80 ± 0,24***
СПВ	0,340 ± 0,002	0,472 ± 0,003***	0,634 ± 0,004***

Примітка \*\*–  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  відносно першої групи.

у другій групі спостережень статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зріс із (2,15 ± 0,02)% до (18,10 ± 0,15)%, тобто у 8,4 раза, в умовах поліорганної недостатності – у 15 разів ( $p < 0,001$ ). Обсяг пошкоджених ендотеліоцитів у венах щитоподібної залози при цьому, відповідно, збільшився у 9,7 та 15,9 раза ( $p < 0,001$ ), а пошкоджених тироцитів – у 5,8 та 11,66 раза ( $p < 0,001$ ).

Установлено, що в разі післярезекційної портальної гіпертензії змінювалися ядерно-цитоплазматичні індекси в ендотеліоцитах артерій, вен та тироцитах щитоподібної залози. Досліджуваний морфометричний параметр відображав відношення між просторовими характеристиками ядра та цитоплазми клітини і в ендотеліоцитах артерій другої групи спостережень статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) зменшився з (0,240 ± 0,002) до (0,226 ± 0,002), тобто на 5,8 %, за розвитку поліорганної недостатності – на 9,1 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з контролем, в ендотеліоцитах вен – відповідно, на 6,2 % та 10,8 % ( $p < 0,001$ ), тироцитах – на 4,8 % та 7,2 % ( $p < 0,001$ ).

Відомо, що ядерно-цитоплазматичні відношення дозволяють об'єктивно оцінити метаболізм клітин, їх структурно-функціональний стан, вираженість адаптаційно-компенсаторних процесів та ознаки їх зриву. Встановлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в умовах післяопераційної

портальної гіпертензії свідчать про зменшення активності метаболізму, а їх виражене зниження за розвитку поліорганної недостатності – про виснаження адаптаційних резервів ядерних структур [7]. Зрив структурного клітинного гомеостазу також підтверджувався обсягом пошкоджених ендотеліоцитів артерій, вен та тироцитів щитоподібної залози, який у третій групі спостережень виявився найвираженіше збільшеним.

Кількісними морфологічними дослідженнями з'ясовано, що в змодельованих експериментальних умовах у щитоподібній залозі зменшувався відносний обсяг паренхіми і зростав обсяг строми. Встановлено, що за післярезекційної портальної гіпертензії відносний обсяг паренхіми в щитоподібній залозі статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) зменшився на 6,7 %, за розвитку поліорганної недостатності – на 13,4 % ( $p < 0,001$ ) й аналогічно зростав обсяг строми. У таких експериментальних умовах виражено порушувалися стромально-паренхіматозні відношення досліджуваного органа. Так, у разі тривалої післяопераційної портальної гіпертензії вказаний морфометричний параметр збільшився на 38,8 % ( $p < 0,001$ ), а за виникнення поліорганної недостатності – на 86,47 % ( $p < 0,001$ ), вказуючи на суттєве домінування збільшення сполучнотканинних елементів у щитоподібній залозі та порушення тканинного структурного гомеостазу [7].

Проведенням кореляційного аналізу виявлено взаємозв'язки різної сили між досліджуваними показниками ендотоксикозу та морфометричними параметрами щитоподібної залози, які найбільш виражено проявлялися в умовах післярезекційної портальної гіпертензії з поєднанням поліорганної недостатності (табл. 3). Так, між величиною еритроцитарного індекса інтоксикації обсягом пошкоджених ендотеліоцитів артерій виявлено помірний позитивний зв'язок ( $r = +0,49 \pm 0,03$ ). Аналогічний взаємозв'язок існував між величиною еритроцитарного індексу інтоксикації та обсягом пошкоджених тироцитів ( $r = +0,41 \pm 0,02$ ). Між величиною еритроцитарного індексу інтоксикації та обсягом пошкоджених ендотеліоцитів вен щитоподібної залози встановлено значний позитивний взаємозв'язок ( $r = +0,66 \pm 0,05$ ). Майже аналогічний зв'язок існував між обсягом пошкоджених тироцитів та еритроцитарним індексом інтоксикації ( $r = +0,51 \pm 0,02$ ). Між досліджуваним показником ендотоксикозу та ядерно-цитоплазматичними індексами в досліджуваних клітинах виявлено аналогічні негативні взаємозв'язки. Між іншими показниками ендогенної інтоксикації (МСМ<sub>1</sub>, МСМ<sub>2</sub>, ЦІК) та досліджуваними

морфометричними параметрами щитоподібної залози існували помірні зв'язки. Наведене вище свідчить, що ступінь ендогенної інтоксикації в умовах змодельованої патології корелює з особливостями структурної перебудови та морфологічним станом щитоподібної залози.

Гістологічно в мікропрепаратах щитоподібної залози в умовах досліджуваного експерименту відмічалися порушення лімфота кровообігу. Спостерігалось розширення та повнокров'я переважно венозних судин. Останні дилатовані, стінка їх стоншена. У венозних судинах гемомікроциркуляторного русла відмічаються варикозні розширення, саккуляції, виражене венозне повнокров'я, стази, тромбози, сладжі, осередки діapedезних крововиливів, плазморагії в стінках указаних судин та перивазальних просторах. У досліджуваному органі – стромальний та периваскулярний набряки, осередки апоптозу, дистрофії, некробіозу та десквамації ендотеліоцитів судин, тироцитів, стромальних структур, вогнища клітинної інфільтрації та склерозу. Виявлені морфологічні зміни в щитоподібній залозі більш вираженими виявилися в разі поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Таблиця 3 – Кореляційні зв'язки морфометричних параметрів щитоподібної залози та показників ендогенної інтоксикації за післяопераційної портальної гіпертензії (M ± m)

Морфометричний параметр	Показники ендотоксикозу			
	ЕІІ	МСМ <sub>1</sub>	МСМ <sub>2</sub>	ЦІК
ОПЕА	+0,49 ± 0,03	+0,45 ± 0,04	+0,43 ± 0,04	+0,41 ± 0,03
ОПЕВ	+0,66 ± 0,05	+0,52 ± 0,04	+0,50 ± 0,04	+0,50 ± 0,04
ОПТ	+0,41 ± 0,02	+0,36 ± 0,03	+0,34 ± 0,03	+0,31 ± 0,02
ЯЦІА	-0,41 ± 0,05	-0,38 ± 0,04	-0,35 ± 0,04	-0,32 ± 0,03
ЯЦІВ	-0,62 ± 0,07	-0,55 ± 0,06	-0,54 ± 0,06	-0,54 ± 0,05
ЯЦІТ	-0,39 ± 0,04	-0,35 ± 0,03	-0,33 ± 0,03	-0,31 ± 0,03
СПВ	+0,51 ± 0,02	+0,46 ± 0,03	+0,44 ± 0,03	+0,43 ± 0,03

ВИСНОВКИ. Видалення правої та лівої бокових часток печінки призводить до післярезекційної портальної гіпертензії, вираженого зростання ендогенної інтоксикації та істотних пошкоджень структур щитоподібної залози. Ступінь зростання ендотоксикозу і вираженість структурних змін щитоподібної залози переважав у разі поєднання післярезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Виявлено корелятивні зв'язки між показниками ендогенної інтоксикації та морфологічними змінами структур щитоподібної залози, які найбільш виражено проявлялися між еритроцитарним

індексом інтоксикації та обсягом пошкоджених ендотеліоцитів вен щитоподібної залози ( $r = +0,66 \pm 0,05$ ).

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ФІНАНСУВАННЯ: Роботу виконано в межах планової науково-дослідної роботи Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України «Структурно-функціональні закономірності перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів в органах та системах при оперативних втручаннях на органах черевної та грудної порожнин в умовах дії токсичних ендогенних

та екзогенних факторів» (№ державної реєстрації 0122U000031).

**ВНЕСОК КОЖНОГО З АВТОРІВ:** Чернецький А. А. – дослідження, аналіз даних; Гнатюк М. С. – концептуалізація, керівництво проєктом, рецензування та редагування; Сафронова О. О. – дослідження, написання рукопису; Татарчук Л. В. – дослідження, методологія, оброблення даних, рецензування.

**ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО КОНФЛІКТУ ІНТЕРЕСІВ:** конфлікт інтересів відсутній.

**ІНФОРМАЦІЯ ПРО ДОСТУПНІСТЬ ПЕРВИННИХ ДАНИХ:** Первинні дані, що підтверджують результати цього дослідження доступні за обґрунтованим запитом до авторів, з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

**ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ:** Автори рукопису засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту «GAIDeT»

(Generative Artificial Intelligence Delegation Taxonomy, 2025 p.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

**ВІДПОВІДНІСТЬ МАТЕРІАЛІВ СТАТТІ ЩОДО ПРОВЕДЕННЯ ОБСТЕЖЕНЬ/ДОСЛІДЖЕНЬ/ЛІКУВАННЯ НОРМАМ БІОЕТИКИ:** Досліди на тваринах проводили з дотриманням міжнародних та національних етичних норм: Міжнародного кодексу медичної етики (Венеція, 1983), принципів Гельсінської декларації (Гельсінкі, 1964–2000), Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують у наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви 2010/63/EU Європейського парламенту та Ради ЄС (2010), а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3477-IV від 21.02.2006 р. і «Загальних етичних правил експериментів над тваринами», затверджених І Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Комісією з питань біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України не виявлено порушень морально-етичних норм під час проведення експериментів (протокол № 76 від 15.01.2024 р.).

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Klishch, I. M., Nesteruk S. O. (2020). The effect of chronic ethanol intoxication on the reproductive system. *Bulletin of medical and biological research*, 3. 161–166 [in Ukrainian].
2. Dzyhal, O. F. (2017). Formation of polysyndromic insufficiency in patients with liver cirrhosis and portal hypertension. *Bulletin of scientific research*, 2. 88–92 [in Ukrainian].
3. McConnell, M., Iwakiri, Y. (2018). Biology of portal hypertension. *Hepatology*, 12. 11–23.
4. Volchenko, I. V., Lykhan, V. M., Skoryy, D. I., Shevchenko, A. M. (2016). Features of performing extensive resections of the liver, taking into account the prevention of postoperative complications. *Kharkiv Surgical School*, 3 (78). 35–39.
5. Zatsarynnyi, R.A., Pidopryhora, O. O. (2022). Lidocaine blood concentration after intravenous and epidural administration in extensive liver resection. *Hospital Surgery. Journal named after L.Ya. Kovalchuk*, 3. 20–26. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533/2022/3/13259> 142 [in Ukrainian].
6. Ferrari, S.M., Fallahi, P., Antonelli, A., Benvenga, S. (2017). Environmental problems in thyroid diseases. *Front Endocrinol*, 8. 50–54.

7. Hnatyuk, M. S., Protsaylo, O. M., Tatarchuk, L. V., Monastyrskaya, N. Ya. (2018). Morphometric aspects of studying colon structures during resection of different liver volumes. *Morphologia*, 1 (16). 58–61. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.1.58-61> [in Ukrainian].
8. Vlizlo, V.V., Fedoruk, R.S., Ratysh, I.V. (2012). Laboratory methods of research in biology, animal husbandry and veterinary medicine. Lviv: Spolom [in Ukrainian].
9. Suvarna, S. K., Layton, C., Bancroft, G. D. (Eds.). (2018). Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques, 8th Edition. Elsevier; 558 p. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-6864-5.00008-6>
10. Petrie, A., Sabin, C. (2019). Medical statistics at a Glance. 4th ed. New York: Wiley.
11. Council of Europe. European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe; 1986. 52 p.
12. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the Protection of Animals Used for Scientific Purposes (2010). *Off J Eur Union*, 53(L276). 33–79.
13. Dranyk, H. N. (1999). Clinical immunology and allergology. Odesa: AgroPrint. 243.

Адреса для листування: [hnatjuk@tdmu.edu.ua](mailto:hnatjuk@tdmu.edu.ua)

## ANALYSIS OF THE FEATURES OF ENDOGENIC INTOXICATION AND STRUCTURAL CHANGES IN THE THYROID GLAND OF RATS IN CONDITIONS OF SIMULATED POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

**Introduction.** The features of endogenous intoxication and morphological changes in the thyroid gland in hemodynamic disorders in the portal system have not been studied sufficiently.

**The Aim of the study** – to analyze the features of endogenous intoxication and structural changes in the thyroid gland of rats under conditions of simulated postresection portal hypertension.

**Research Methods.** Morphological and biochemical methods were used to study the thyroid gland of three groups of white rats: the first group – 15 control animals, the second – 30 rats with postoperative hypertension in the portal vein system, the third – 17 animals with postoperative portal hypertension. Complicated by multiple organ failure. Postresection portal hypertension was modeled by removing the left and right lateral lobes of the liver. The content of medium-weight molecules, erythrocyte intoxication index and the concentration of circulating immune complexes were determined in the blood serum. Morphometrically, the volumes of damaged endothelial cells in the arterial and venous beds, thymocytes, relative volume of parenchyma, stroma, stromal-parenchymal ratios, nuclear-cytoplasmic indices of endothelial cells of arteries, veins, and thymocytes were calculated on thyroid micropreparations. Quantitative values were statistically processed.

**Results and Discussion.** It was established that resection of the left and right lateral lobes of the liver in white rats led to the occurrence of post-resection portal hypertension. At the same time, 36.1 % of animals developed multiple organ failure. Under conditions of simulated pathology, pronounced endotoxiosis was detected in the blood serum of rats, and significant pathomorphological changes in the structures of the thyroid gland were found in micropreparations. Endogenous intoxication and pathomorphology of the thyroid gland dominated in the combination of post-resection portal hypertension with multiple organ failure. The severity of endotoxiosis correlated with morphological changes in the thyroid gland.

**Conclusions.** Removal of the right and left lateral lobes of the liver leads to postresection portal hypertension, increased endogenous intoxication and damage to the structures of the thyroid gland. The degree of increase in endotoxiosis and the severity of structural changes in the thyroid gland prevailed in the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure. Correlative relationships between indicators of endogenous intoxication and morphological changes in the structures of the thyroid gland have been identified the most pronounced correlation was between the erythrocyte intoxication index and the volume of damaged endotheliocytes of the thyroid vein ( $r = +0.66 \pm 0.05$ ).

KEY WORDS: thyroid organ; endotoxiosis; increased pressure in the portal vein, morphometry.

Дата першого надходження статті до видання: 19.01.2026  
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 11.02.2026  
Дата публікації (оприлюднення) статті: 28.04.2026