

©Т. Р. Генік <https://orcid.org/0000-0001-8088-8721>

©О. Я. Галицька-Хархаліс <https://orcid.org/0000-0002-5205-4591>

©Ю. Ю. Хархаліс <https://orcid.org/0009-0005-4118-9529>

©П. П. Флекей <https://orcid.org/0000-0001-5613-0814>

©О. М. Герман <https://orcid.org/0000-0002-3864-8588>

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

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У СУДИНАХ ТА ТКАНИНАХ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ПРИ РЕПЕРFUЗІЇ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ ПОПЕРЕДНЬОГО МОДЕЛЮВАННЯ ЇЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

РЕЗЮМЕ. Важливою проблемою при гострій кишковій непрохідності є поліорганна недостатність, в основі якої лежить феномен «подвійного удару», а саме через порушення ентерального та печінкового бар'єрів проявляється в ініціації легеневої дисфункції. Легені є органом-мішенню, в тому числі й із погляду механізмів бактеріальної транслокації.

Мета – встановити особливості динаміки та послідовності морфологічних змін у судинах та паренхімі легень при відновленні прохідності тонкої кишки після попереднього моделювання гострої низької непрохідності.

Матеріал і методи. Досліди проводили на 54 безпородних білих лабораторних самцях. Гостру низькокишкову непрохідність моделювали шляхом перев'язки тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від місця її впадання у сліпу кишку. Відновлення прохідності травного тракту проводили через 48 годин після початку експерименту. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за Вейгертом і Ван Гізона.

Результати. У ході експерименту на щурах було встановлено, що легенева артерія при гострій кишковій непрохідності реагує на компенсаторне підвищення опору у вигляді підвищеного тону стінок зі звуженням просвіту, як відповідь на гіповолемію, що природно виникає в таких випадках. Бронхіальні артерії реагують збільшенням пропускної здатності, що також могло б мати компенсаторне значення, враховуючи функціональність цих судин. Відновлення прохідності травного каналу після попередньої 48-годинної оклюзії спочатку не призводить до покращення кровообігу в легенях і навіть відмічається поглиблення виявлених раніше розладів. Розширені бронхіальні артерії змінюють реакції на спазм, що може свідчити про схожі механізми впливу на судинну стінку легеневої та бронхіальної артерій. Причиною цього може бути гемодинамічний і кисневий подвійний удар в судинах тонкого кишечника. Зміни в кровоносних судинах легень мають вторинний характер, можливо під впливом гемодинамічних факторів, а також додаткових токсичних ефектів.

Висновки. Гостра кишкова непрохідність призводить до перебудови кровоносного русла легень, характер і інтенсивність якої залежить від тривалості патологічного процесу і визначає ступінь перебудови легеневих судин, що проявляється у прогресивному зниженні їх пропускної спроможності у вигляді потовщення стінок і звуженні просвіту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: кишкова непрохідність; реперфузія; артерії; вени; повнокрів'я; спазм; набряк.

Вступ. Критичні післяопераційні стани є серйозною проблемою в абдомінальній хірургії [1, 2]. Однією зі складових цієї проблеми є поліорганна недостатність, смертність від якої коливається від 30 до 100 % [3] і не має тенденції до зниження. В основі виникнення поліорганної недостатності лежить феномен подвійного удару (double blow) – гіперактивна відповідь раніше травмованого організму на додаткову агресію. Хоча й саме погіршення перфузії тканин та гіпоксія можуть так чи інакше стати причиною розвитку цього синдрому [4, 5]. Ішемія-реперфузія тонкої кишки, що становить основу цього явища, часто розвивається при лікуванні кишкової непрохідності. Пригнічення ентерального і печінкового бар'єрів, що виникає при цьому, має велике значення в ініціації легеневої

дисфункції. Частота пневмонії в таких випадках корелює з тяжкістю ентеральної недостатності. Легені стають органом-мішенню, в тому числі й з погляду механізмів бактеріальної транслокації [6].

Все це дає підстави вважати, що профілактика ішемічно-реперфузійного синдрому і пов'язаної з ним поліорганної недостатності, зокрема її легеневих проявів, а також розробка і застосування найбільш прогресивних методів ранньої діагностики та прогнозування є важливими проблемами сучасного етапу розвитку абдомінальної хірургії [7, 8].

Метою даного дослідження є встановити особливості динаміки і послідовності морфофункціональних змін в судинах і паренхімі легень при відновленні прохідності тонкої кишки після попереднього моделювання її гострої непрохідності.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проведені на 54 безпородних білих лабораторних самцях, які були поділені на три групи: одну контрольну (6 тварин) і дві експериментальні (по 24 тварини). Щурам першої експериментальної групи моделювали гостру низьку обтураційну кишкову непрохідність шляхом перев'язки тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від місця її впадання у сліпу кишку. Для цього під загальним кетаміновим наркозом проводили серединну лапаротомію, виводили в рану петлю кишки та через отвір у брижі між аркадами останнього порядку і стінкою кишки проводили лігатуру, якою обходили кишку і перев'язували її до повного перекриття просвіту. Лапаротомічну рану зашивали пошарово. Тваринам другої експериментальної групи була проведена релапаротомія через 48 годин після початку експерименту, після чого була видалена раніше накладена лігатура і відновлена прохідність травного тракту.

Після операції тварини перебували без їжі при достатньому забезпеченні водою. Щурів виводили з експерименту шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі дослідні проводили з дотриманням «Правил проведення роботи з використанням піддослідних тварин».

Для гістологічного дослідження шматочки легень вирізали через 12, 24, 48 і 72 години від початку кожної фази експерименту. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за Вейгертом і ван Гізон.

Результати й обговорення. За результатами експериментального дослідження було встановлено, що при моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності в кровоносних судинах і паренхімі легень відбувалися дуже помітні процеси структурної перебудови. В результаті підвищення тонуусу і гіпертрофії гладком'язових оболонок легеневих артерій різного рівня розгалуження їх стінки поступово потовщувались, а просвіт звужувався. Інтенсивність цього процесу збільшувалася при зменшенні калібру судин. Бронхіальні артерії, навпаки, спочатку відреагували розширенням просвітів і посиленням кровонаповнення. Однак через 48 годин експериментального спостереження, на відміну від легеневих артерій, спостерігалася інверсія функціонального стану гладком'язових оболонок бронхіальних артерій. Їх тонус і діаметр просвіту почали поступово відновлюватися, наближаючись до контрольного рівня. Збільшувався набряк перибронхіальних просторів, посилювалася їх лімфолейкоцитарна інфільтрація (рис. 1). Такі реакції артерій виникали на тлі наростаючого повнокров'я легеневих вен.

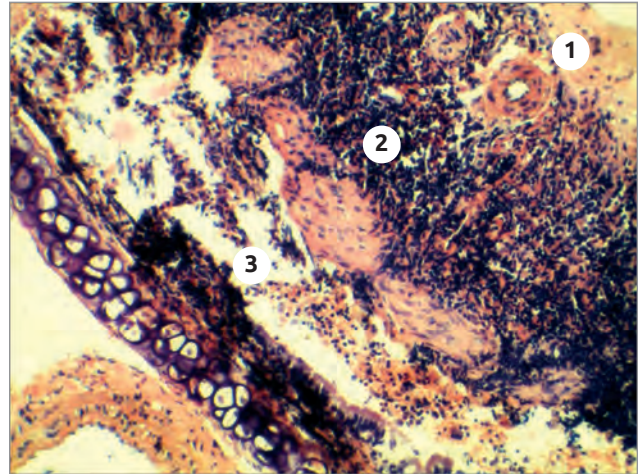


Рис. 1. Гістологічний зріз стінки бронха щура через 48 годин після початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності: 1 – потовщення стінки бронхіальної артерії; 2 – лімфоїдна інфільтрація перибронхіальної локалізації; 3 – набряк стінки бронха. Забарвлення гематоксиліном і еозином. × 240.

Що стосується паренхіматозних елементів, то міжальвеолярні перегородки поступово потовщувалися протягом усього періоду спостереження за рахунок капіляростазу й інфільтрації, а просвіт альвеол звужувався з утворенням множинних зон ателектазу. Стінки бронхів були оточені лімфоїдними муфтами.

Відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту після його попередньої 48-годинної оклюзії спочатку не призвело до поліпшення в кровотоці легень і відновлення паренхіми. Навпаки, виявлені раніше порушення навіть дещо посилювалися, що підтверджувалося, зокрема, особливою судинних реакцій.

Вже через 12 годин після відновлення прохідності тонкої кишки це проявлялося наростанням спастичних реакцій в артеріях і артеріолах з подальшим різким зниженням їх проникності внаслідок прогресивного звуження просвіту. Тонус гілок легеневих артерій продовжував підвищуватися, тонус бронхіальних артерій відновлювався і значно підвищувався. Про це свідчило не тільки потовщення стінок судин і звуження їх просвіту, а й різке збільшення складчастості до «гофри» їх внутрішніх еластичних мембран. Наповненість легеневих вен стала більш інтенсивною. Особливо це було помітно у венах дрібного калібру, які були «нафаршировані» сформованими елементами крові. Міжальвеолярні перегородки значно потовщилися за рахунок гідратації та інфільтрації. У просвіті альвеол часто виявляли злущений епітелій і скупчення еритроцитів (рис. 2). Дрібні бронхи спазмувалися, про що свідчила складчастість їх слизової оболонки.

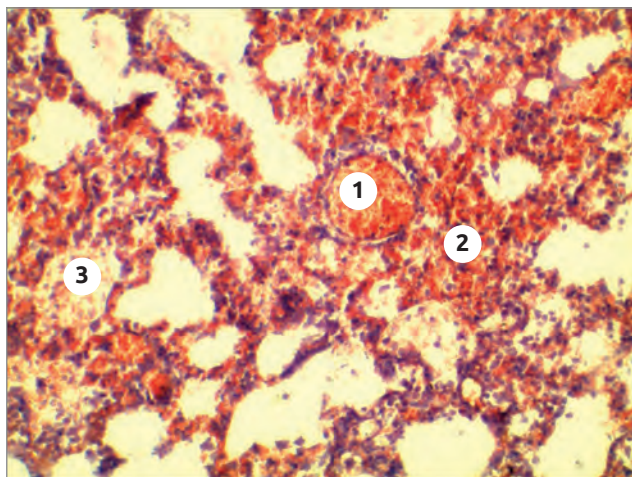


Рис. 2. Гістологічний зріз легені щура через 12 годин після початку реперфузії тонкої кишки після попередньої 48-годинної симуляції її гострої низької непрохідності: 1 – повнокров'я малої гілки легеневої вени; 2 – крововиливи в просвіт альвеол; 3 – десквамація альвеолярного епітелію. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 240$.

Аналогічні прояви спостерігалися після 24-годинного реперфузійного періоду. Крім того, в цей період експерименту вдалося спостерігати наростання деяких компенсаторно-приспосувальних реакцій легеневих судин. Значно частіше, ніж зазвичай, вдавалося виявити наявність і розкриття артеріовенозного анастомозу, завдяки чому кров обходила гемомікроциркуляторне русло, тим самим знижуючи гемодинамічне навантаження на нього при нестабільності бронхіального притоку (рис. 3). У той же час збільшення кровонаповнення вен викликало реакції підвищеного гемодинамічного опору, які проявлялися підви-

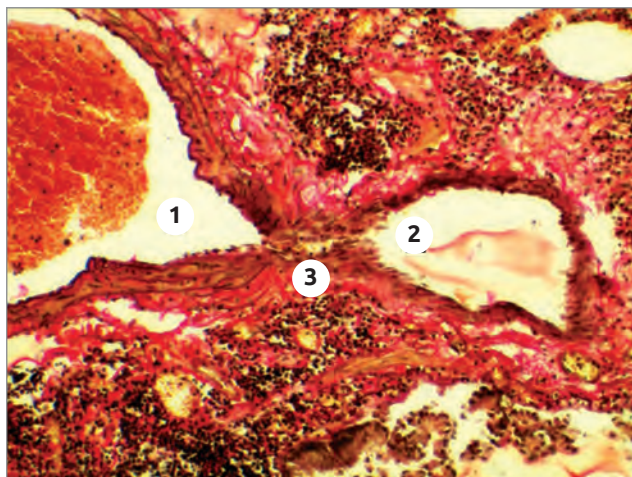


Рис. 3. Гістологічний зріз легені щура через 24 години після початку реперфузії тонкої кишки після попереднього 48-годинного моделювання її гострої низької обструкції: 1 – просвіт гілки легеневої артерії; 2 – просвіт гілки легеневої вени; 3 – артеріовенозний анастомоз. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 240$.

щенням тонузу гладком'язових сфінктерів при впаданні вен меншого калібру в більші колектори наступних порядків.

Починаючи з 48-годинного періоду і в наступний період спостереження було характерним поступове відновлення легеневого і бронхіального кровообігу з нормалізацією структурної організації паренхіматозних елементів. Частково знизився тонус бронхів і судин, зменшилися явища повнокров'я, зменшився набряк і інфільтрація міжальвеолярних перегородок зі зменшенням їх товщини (рис. 4). Однак навіть через 72 години з моменту реперфузії тонкої кишки в легенях виявлялися залишкові явища описаних вище патологічних змін, а в стінках альвеол, периваскулярного і перибронхіального просторів вони нерідко трансформувалися в склеротичні зміни з розростанням сполучної тканини.

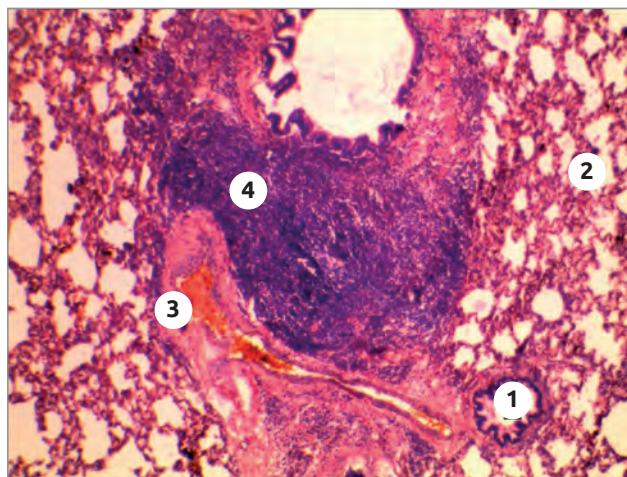


Рис. 4. Гістологічний зріз легені щура через 48 годин після початку реперфузії тонкої кишки після попереднього 48-годинного моделювання її гострої низької непрохідності: 1 – незначне підвищення тонузу бронха дрібного калібру; 2 – зменшення інфільтрації і товщини міжальвеолярних перегородок; 3 – помірні застійні явища і нерівномірна товщина стінки бронхіальної артерії; 4 – перибронхіальна лімфатична лейкоцитарна інфільтрація. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 180$.

Результати, отримані в ході дослідження, свідчать про те, що легеневі артерії при кишковій непрохідності реагують компенсаторним підвищенням опору у вигляді підвищення тонузу стінки і звуження просвіту, що може розвиватися з метою підтримки системного тиску у відповідь на гіповолемію, яка закономірно розвивається в таких випадках [9]. При цьому бронхіальні артерії реагують збільшенням пропускної спроможності, що також може мати компенсаторне значення, враховуючи функціональні можливості цих судин [10].

Відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту після його попередньої 48-годинної оклюзії не призводить до поліпшення кровообігу

в легенях на перших порах, навпаки, дещо посилюються виявлені раніше порушення. При цьому бронхіальні артерії змінюють розширену реакцію на констрикторну, що може бути свідченням однакових механізмів впливу як на судинні стінки легеневої, так і бронхіальної артерій. Причиною цього може бути «подвійний удар» – місцевий подвійний гемодинамічний і кисневий шок в судинах тонкого кишечника. Зміни в судинах легень виникають вторинно, а можливо й під впливом як гемодинамічного фактора, так і додаткових токсичних ефектів.

Висновки. При прогресуванні кишкової непрохідності легеневої артерії реагують зниженням пропускної спроможності у вигляді потовщення стінок і звуження просвіту, що може бути реакцією на гіповолемію, яка закономірно розвивається в таких випадках. У той же час бронхіальні артерії, навпаки, розширюючись, створюють умови для компенсаторного поліпшення кровопостачання легень.

Відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту після його попередньої оклюзії не приводить до поліпшення кровообігу в легених судинах на перших порах, а виявлені раніше порушення, навпаки, дещо посилюються. При цьому бронхіальні артерії також змінюють реакції дилатації на констрикторні, що може бути резуль-

татом впливу того ж механізму, що діє на легеневої артерії – локального подвійного гемодинамічного і кисневого шоку з посиленням гіпоксії і розвитком склеротичних змін, що перешкоджає повному відновленню структурної організації паренхіми і кровоносного русла легень у віддалений період.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення морфофункціональних особливостей перестройки легеневого кровотоку при реперфузії тонкої кишки після її раніше змодельованої гострої непрохідності може стати основою для розробки та обґрунтування методів профілактики розвитку реперфузійного синдрому.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

Т. Р. Генік – розробка ідеї та дизайну дослідження;

О. Я. Галицька-Хархаліс – проведення огляду літератури та написання тексту;

Ю. Ю. Хархаліс – проведення експерименту;

П. П. Флекей – остаточне затвердження версії для публікації;

О. М. Герман – виконання аналізу та обговорення результатів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Герасимюк І. Є., Вацик О. В. Особливості ремоделювання кровоносних судин легень щурів при застосуванні різних методів регідратації після загального зневоднення. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. Т. 1, № 2 (149). С. 272-276. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-1-2-149-272-276
2. Герасимюк І. Є., Гойдало Т. Р. Морфофункціональна характеристика кровоносного русла та паренхіми легень при експериментальному моделюванні гострої тонкокишкової непрохідності. *Галицький лікарський вісник*. 2013. Т. 20, число 1(2). С. 23–26.
3. Поляцко К. Г. Поліоргана дисфункція у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки з синдромом ентеральної недостатності в стадії декомпенсації. *Вісник наукових досліджень*, 2015. № 1. С. 46–48. <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2015.1.4580>
4. Радченко О. М., Федик О. В. Запалення, гіпоксія та анемія в патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень: огляд літератури та власні дослідження. *Український пульмонологічний журнал*. 2021. Т. 29, № 2. С. 58–62. <https://doi.org/10.31215/2306-4927-2021-29-2-58-62>
5. Вацик О. В. Особливості структурно-просторової організації кровоносного русла легень щурів у нормі та його реорганізація при загальному зневодненні. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2018. Т. 3. С. 28–35. <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2018.v0.i3.9273>
6. Шкробот Л. В. Морфометрична характеристика ремоделювання судин тонкої кишки і селезінки за умов реперфузії кишечника після усунення його експериментальної непрохідності. *Галицький лікарський вісник*. 2013. Т. 20, число 1(2). С. 97–100.
7. Гойдало Т. Р. Порівняльна характеристика ремоделювання судин і тканини легень щурів при реперфузії тонкої кишки після її попередньої непрохідності та при застосуванні нового методу корекції реперфузійних змін. *Шпитальна хірургія*. 2014. № 2. С. 31–37. <https://doi.org/10.11603/1681-2778.2014.2.4482>
8. Небесна З. М., Волков К. С., Литвинюк С. О. Особливості структурної та морфометричної реорганізації судин легень при експериментальній термічній травмі. *Світ медицини та біології*. 2015. № 4(53). С. 121–125.
9. Попко С. С., Євтушенко В. М., Сирцов К. В. Вплив дихальних нейроендокриноцитів на гомеостаз легень. *Запорізький медичний журнал*. 2020. Т. 22, № 4. С. 568–574. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2020.4.208411>
10. Коптев М. М., Винник Н. І., Коковська О. В., Філенко Б. М., Білаш С. М. Використання методу напівтонких зрізів для дослідження структурних змін легень на тлі стресового впливу. *Світ медицини та біології*. 2018. № 2(64). С. 153–156 <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2018-2-64-153-156>

REFERENCES

1. Herasymuk IE, Vatsyk MO. Osoblyvosti remodeluvannya krovonosnykh sudyn lehen shchuriv pry zastovuvanni riznykh metodiv rehidratsii pislia zahalnoho znevodnennia [Peculiarities of the reconstruction of blood vessels in the lungs of rats when using different methods of rehydration after general dehydration]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2019; 2(149):272-276. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-1-2-149-272-276. Ukrainian.
2. Herasymuk IE, Hoydalo TR. Morfofunktsional'na kharakterystyka krovonosnoho rusla ta parenkhymy leheniv pry eksperymental'nomu modelyuvanni hostroyi tonkokyshkovoyi neprokhidnosti [Morphofunctional characteristics of the blood vessels and lung parenchyma in experimental modeling of acute small intestinal obstruction]. *Halyts'kyi likars'kyi visnyk*. 2013;20,1(2):23-26. Ukrainian.
3. Polyatsko KG. Poliorhanna dysfunktsiya u khvorykh na hostru neprokhidnist' tonkoyi kyshky z syndromom enteral'noyi nedostatnosti v stadiyi dekompensatsiyi [Multiorgan dysfunction in patients with acute small intestinal obstruction with enteral insufficiency syndrome in the stage of decompensation]. *Visnyk naukovykh doslidzhen'*. 2015;1:46-48. <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2015.1.4580>. Ukrainian.
4. Radchenko OM, Fedyk OV. Zapalennya, hipoksiya ta anemiya v patohenezi khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen': ohlyad literatury ta vlasni doslidzhennya [Inflammation, hypoxia and anemia in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: a review of the literature and our own studies]. *Ukr. Pulmonol. Zhurn.* 2021;2:58-62. DOI: 10.31215/2306-4927-2021-29-2-58-62. Ukrainian.
5. Vatsyk MO. Osoblyvosti strukturno-prostorovoyi orhanizatsiyi krovonosnoho rusla lehen' shchuriv u normi ta yoho reorhanizatsiya pry zahal'nomu znevodnenn [Features of the structural and spatial organization of the blood vessels of the lungs of rats in normal conditions and its reorganization during general dehydration]. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny*. 2018;3:28-35. DOI: 10.11603/1811-2471.2018.v0.i3.9273. Ukrainian.
6. Shkrobot LV. Morfometrychna kharakterystyka remodelyuvannya sudyn tonkoyi kyshky i selezinky za umov reperfuziyi kyshechnyky pislya usunennya yoho eksperymental'noyi neprokhidnosti [Morphometric characteristics of vascular remodeling of the small intestine and spleen under conditions of intestinal reperfusion after elimination of its experimental obstruction]. *Halyts'kyi likars'kyi visnyk*. 2013; 20, 1(2): 97-100. Ukrainian.
7. Hoydalo TR. Porivnyal'na kharakterystyka remodelyuvannya sudyn i tkany ny leheniv shchuriv pry reperfuziyi tonkoyi kyshky pislya yiyi poperedn'oyi neprokhidnosti ta pry zastovuvanni novoho metodu korektsiyi reperfuziynykh zmin [Comparative characteristics of vascular and lung tissue remodeling in rats during reperfusion of the small intestine after its previous obstruction and when using a new method for correcting reperfusion changes]. *Shpytal'na khirurhiya*. 2014;2:31-37. DOI: 10.11603/1681-2778.2014.2.4482. Ukrainian.
8. Nebesna ZM., Volkov KS., Lytvynuk SO. Osoblyvosti strukturnoyi ta morfometrychnoyi reorhanizatsiyi sudyn lehen' pry eksperymental'niy termichniy travmi [Peculiarities of structural and morphometric reorganization of pulmonary vessels during experimental thermal injury]. *Svit medytsyny ta biolohiyi*. 2015; 4(53):121-125. Ukrainian.
9. Popko SS, Evtushenko VM, Syrtsov VK. Vplyv dykhal'nykh neyroendokrynotsytyv na homeostaz lehen' [Influence of pulmonary neuroendocrine cells on lung homeostasis]. *Zaporozhye Medical Journal*. 2020;22(4): 568-574. DOI: 10.14739/2310-1210.2020.4.208411. Ukrainian.
10. Koptev MM, Vynnyk NI, Kokovska OV, Filenko BM, Bilash SM. Vykorystannya metodu napivtonkykh zriziv dlya doslidzhennya strukturnykh zmin lehen' na tli stresovoho vplyvu [Using the method of semi-thin sections to study structural changes in the lungs against the background of stress]. *Svit medytsyny ta biolohiyi*. 2018; 2(64):153-156. DOI: 10.26724/2079-8334-2018-2-64-153-156. Ukrainian.

T. R. Henyk, O. Ya. Halytska-Kharkhalis, Y. Y. Kharkhalis, P. P. Flekey, O. M. Herman

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

THE PECULIARITY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN LUNG BLOOD VESSELS AND TISSUES OF RATS DURING REPERFUSION OF THE SMALL INTESTINE AFTER PRELIMINARY MODELING OF ITS ACUTE OBSTRUCTION

SUMMARY. An important problem in acute intestinal obstruction is multiorgan failure, which is based on the phenomenon of "double blow", namely, due to the violation of the enteric and hepatic barriers, it manifests itself in the initiation of pulmonary dysfunction. The lungs are a target organ, including from the point of view of the mechanisms of bacterial translocation.

The aim – to establish the features of the dynamics and sequence of morphological changes in the vessels and lung parenchyma during the reperfusion of small intestine after previous modeling of it acute obstruction.

Material and Methods. The experiments were conducted on 54 outbred white laboratory male rats. Acute intestinal obstruction was simulated by ligation of the small intestine with a silk ligature 5 cm above the place of its confluence with the cecum. Restoration of the digestive tract patency was performed 48 hours after the start of the experiment. Histological sections were stained with hematoxylin and eosin, according to Weigert and Van Gieson.

Results. In the course of the experiment on rats, it was found that the pulmonary artery in acute intestinal obstruction responds to a compensatory increase in resistance in the form of increased wall tone with narrowing of the lumen, as a response to hypovolemia, which naturally occurs in such cases. Bronchial arteries respond by increasing their throughput, which could also have a compensatory value, given the functionality of these vessels.

Restoration of the patency of the digestive canal after a previous 48-hour occlusion initially does not lead to an improvement in blood circulation in the lungs and even a deepening of previously detected disorders was noted. Dilated bronchial arteries change the response to spasm, which may indicate similar mechanisms of influence on the vascular wall of the pulmonary and bronchial arteries. The reason for this may be a hemodynamic and oxygen double shock in the vessels of the small intestine. Changes in the blood vessels of the lungs are secondary in nature, possibly under the influence of hemodynamic factors, as well as additional toxic effects.

Conclusions. Acute intestinal obstruction leads to a restructuring of the pulmonary blood flow, the nature and intensity of which depends on the duration of the pathological process and determines the degree of restructuring of the pulmonary vessels, which is manifested in a progressive decrease in their throughput in the form of wall thickening and lumen narrowing.

KEY WORDS: intestinal obstruction; reperfusion; arteries; veins; plethora; spasm; edema.

Отримано 17.07.2025

Електронна адреса для листування: henyk@tdmu.edu.ua