

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

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

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

©Н. Я. Панчишин <https://orcid.org/0000-0001-5786-3083>

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

ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У СУДИНАХ ЛЕГЕНЬ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ З НАСТУПНИМ ЇЇ ВІДНОВЛЕННЯМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

РЕЗЮМЕ. Гостра непрохідність тонкої кишки залишається однією з найтяжчих патологій органів черевної порожнини, що супроводжується розвитком ендогенної інтоксикації, порушенням системної та легеневої гемодинаміки, гіпоксією та поліорганною недостатністю. Особливої уваги заслуговують морфофункціональні зміни у судинах легень, які відіграють ключову роль у патогенезі дихальної недостатності в умовах кишкової непрохідності. Вивчення змін структурної перебудови мікроциркуляторного русла легень після відновлення пасажу кишкового вмісту в експерименті має важливе значення для розуміння механізмів ушкодження судинної стінки, розробки патогенетично обґрунтованих методів профілактики та корекції легеневих ускладнень при гострій кишковій непрохідності.

Мета – встановити характер і динаміку морфометричних змін у легеневих і бронхіальних судинах та з'ясувати їх взаємодію за умов експериментального моделювання гострої тонкокишкової непрохідності.

Матеріал і методи. Досліди проводили на 42 безпородних білих лабораторних самцях. Гостру низькокишкову непрохідність моделювали шляхом перев'язки тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від місця її впадіння у сліпу кишку. Відновлення прохідності травного тракту проводили через 48 годин після початку експерименту. Морфометричні дослідження включали розрахунок величини зовнішнього та внутрішнього діаметрів внутрішньоорганних судин, а також визначення показника функціональної активності стінок артерій – індексу Вогенворта.

Результати. Під час експериментальних досліджень на щурах встановлено, що при розвитку гострої непрохідності тонкої кишки легенева артерія реагує компенсаторним підвищенням тону судинної стінки та звуженням просвіту, що є відповіддю організму на гіповолемічний стан, характерний для даної патології. У той же час бронхіальні артерії демонструють підвищення пропускної здатності, що може свідчити про їхню участь у компенсаторних механізмах підтримання легеневого кровообігу. Після відновлення пасажу кишкового вмісту виявлені раніше порушення мають тенденцію до поглиблення. Розширені бронхіальні артерії проявляють схильність до спазму, що, ймовірно, зумовлено подібними механізмами ушкодження судинної стінки як у бронхіальній, так і у легеневій артеріях. Це може бути наслідком комбінованої дії гемодинамічного дисбалансу та гіпоксично-токсичного впливу, який формується при гострій кишковій непрохідності.

Висновки. Гостра непрохідність тонкої кишки викликає істотну перебудову судинного русла легень. Характер і вираження цих змін залежать від тривалості патологічного процесу та проявляються у поступовому зниженні пропускної спроможності судин через потовщення їхніх стінок і звуження просвіту.

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

Вступ. При гострій непрохідності тонкої кишки внаслідок розпаду тканин у просвіті травного тракту накопичуються ендогенні токсичні речовини, що потрапляють у внутрішнє середовище організму двома основними шляхами – через систему ворітної вени та лімфатичне русло. У зв'язку з цим першими органами-мішенями токсичного та ферментного впливу даної патології є печінка і легені. Дослідження морфофункціональних змін у легенях за таких умов потребує врахування складної організації цього органа, який характеризується наявністю двох систем гемодинаміки: легеневого кровообігу, що забезпечує процес газообміну, та бронхіального кро-

вотоку, який відповідає за живлення стінок бронхів і строми [1, 2]. Тому вивчення змін у бронхіальних артеріях має важливе значення для розуміння патогенезу легеневих уражень і розробки підходів до лікування захворювань органів дихання. Серед безпосередніх легеневих ускладнень, що розвиваються при гострій непрохідності тонкої кишки, значне місце посідає синдром гострого ушкодження легень – одна з найтяжчих форм гострої дихальної недостатності. Провідна роль у його розвитку належить судинному компоненту [3, 4]. Водночас низка питань, пов'язаних зі змінами судинної стінки, їх динамікою та роллю бронхіальних артерій у розвитку

патологічного процесу, залишається дискусійною і потребує подальшого вивчення.

Метою даного дослідження є встановити характер і динаміку морфометричних змін у легених і бронхіальних судинах та з'ясувати їх взаємодію за умов експериментального моделювання гострої тонкокишкової непрохідності.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проведені на 42 безпородних білих лабораторних самцях, які були поділені на три групи: одну контрольну (6 тварин) і дві експериментальні (по 18 тварин). 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. 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 концентрованої тіопенталу натрію. Всі досліді проводилися з дотриманням «Правил проведення роботи з використанням піддослідних тварин».

Для морфометричного аналізу розгалуження легеневої артерії поділили на три групи: великі (із зовнішнім діаметром 126–150 мкм), середні (51–125 мкм) і малі (26–50 мкм), для морфометричного дослідження бронхіальних артерій вибрали діапазон від 30 до 60 мкм.

Морфометричну оцінку внутрішньоорганних судин проводили за допомогою окуляр-мікромет-

ра MOB-1-15× та визначали величини зовнішнього (Dз) і внутрішнього (Dв) діаметрів і розраховували товщину м'язової оболонки (ТМ). Оцінка функціонального стану судин проводилася шляхом розрахунку індексу Вогенворта (ІВ), тобто відношення площі артеріальної стінки до площі їх просвіту:

$$IB = (SM / SPp) 100 \%,$$

де SM – площа середньої оболонки, а SPp – площа просвіту судини.

Результати й обговорення. Дослідження показало інтенсивну реакцію кровоносного русла легень при моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності. Підвищення тону і гіпертрофія гладком'язових волокон оболонок легених артерій різних рівнів галузнення призводила до потовщення їх стінки та звуження просвіту і, що характерно, даний процес нарастив із зменшенням калібру судин. Зміни в бронхіальних артеріях мали кардинально протилежну реакцію, а саме відмічалося кровонаповнення та розширення їх просвіту. Описані зміни, які були виявлені на світлооптичному рівні, мали своє об'єктивне морфометричне підтвердження (табл. 1). Якщо після 48-годинної кишкової непрохідності індекс Вогенворта в легених гілках перевищував контрольні значення на 28 – 36 – 41 % відповідно, то після реперфузії тонкої кишки цей показник продовжував поступово зростати, перевищуючи контрольний рівень на 45– 53 – 60 % до 24 годин спостереження за реперфузією відповідно до обраної градації судин.

Що стосується бронхіальних артерій, то при моделюванні кишкової непрохідності їх розширення реакція була підтверджена зниженням рівня індексу Вогенворта на 4 % в порівнянні з контролем (табл. 2). Однак реперфузія тонкої кишки виклика-

Таблиця 1. Морфометричні показники внутрішньоорганних гілок легеневої артерії щурів у нормі та в різний час моделювання гострої тонкокишкової непрохідності (M±m)

Тривалість спостереження	Калібр судин											
	великий (126–150 мкм)				середній (51–125 мкм)				малий (26–50 мкм)			
	Dз	Dв	ТМ	ІВ	Dз	Dв	ТМ	ІВ	Dз	Dв	ТМ	ІВ
Контроль	141,33± 1,74	92,46± 1,99	24,33± 0,24	134,09± 2,20	85,50± 0,96	53,50± 0,56	16,00± 0,29	155,48± 3,18	37,67± 0,67	22,67 ± 0,33	7,50± 0,18	176,11 ± 3,30
48 годин обструкції	141,00± 1,24	86,67± 0,67	28,17± 0,40**	172,30± 2,76**	85,00± 1,15	48,17± 0,48	18,42± 0,3**	211,35± 2,89**	37,67± 0,88	20,17 ± 0,48	8,75± 0,21*	248,00 ± 3,66**
Реперфузія тонкої кишки	12 годин	142,00± 1,24	84,50± 0,76	28,75± 0,25**	182,41± 0,84** (*)	86,00± 1,15	47,33± 0,56	19,33± 0,31**	230,07± 1,89**(**)	37,50± 1,15	19,33± 0,56	276,12 ± 3,48**(**)
	24 години	140,83± 1,33	82,00± 0,63	29,42± 0,35**	194,94± 1,17**(**)	85,83± 1,01	46,67± 0,67	19,58± 0,20**	238,46± 2,74**(**)	36,50± 1,02	18,67± 0,56	282,26 ± 3,50**(**)
	48 годин	141,83± 1,19	86,50± 0,76	27,76± 0,33**	168,92± 2,41**	84,67± 1,12	50,00± 0,58	17,33± 0,28*	186,70± 1,56**(**)	36,83± 0,75	19,00± 0,37	275,82 ± 3,39**(**)
	72 години	140,67± 1,26	90,17± 0,79	25,25± 0,25(**)	143,39± 0,81(**)	84,83± 1,01	51,67± 0,56	16,58± 0,24(*)	169,58± 1,30**(**)	37,50 ± 1,48	21,17± 0,87	214,15 ± 2,77**(**)

Примітка. * – P<0,05; ** – P<0,01 – в порівнянні з контролем; (*) – P<0,05; (**) – P<0,01 – порівняно з 48-годинною обструкцією.

Таблиця 2. Морфометричні показники внутрішньоорганих гілок бронхіальних артерій щурів у нормі та в різні періоди моделювання гострої тонкої кишкової непрохідності (М±м)

Тривалість спостереження	Калібр судин (30–60 мкм)			
	Дз	Дв	ТМ	ІВ
Контроль	46,00±0,97	27,00±0,63	9,50±0,18	190,49±2,83
48 годин обструкції	47,50±0,76	28,17±0,48	9,67±0,21	184,03±4,88
Реперфузія тонкої кишки	12 годин	46,83±1,17	25,83±0,60	10,50±0,29*
	24 години	46,50±1,09	25,00±0,68	10,75±0,21*(*)
	48 годин	47,00±1,24	26,33±0,76	10,33±0,25*
	72 години	45,83±0,01	26,50±0,62	9,67±0,1

Примітка. * – P<0,05; ** – P<0,01 – в порівнянні з контролем; (*) – P<0,05; (**) – P<0,01 – порівняно з 48-годинною обструкцією.

ла констрикційні реакції в бронхіальних судинах, схожих з легеневиими артеріями, що може бути результатом одного і того ж механізму їх розвитку. Через 24 години реперфузійного періоду індекс Вогенворта в бронхіальних артеріях вже перевищував контрольні значення на 29 %. Через 48 годин і до 72 годин реперфузійного моніторингу спостерігалось деяке повернення морфометричних параметрів до контрольного рівня, хоча повного відновлення не настало. Перешкодою до цього могли стати склеротичні зміни, які встигли розвинути в інтерстиції, а також в паравазальній і перибронхіальній зонах.

Результати, отримані в ході дослідження, свідчать про те, що легеневі артерії при кишковій непрохідності реагують компенсаторним підвищенням опору у вигляді підвищення тонуру стінки і звуження просвіту, що може розвиватися з метою підтримки системного тиску у відповідь на гіповолемію, яка закономірно розвивається в таких випадках [5, 6]. При цьому бронхіальні артерії реагують збільшенням пропускної здатності, що також може мати компенсаторне значення, враховуючи функціональні можливості цих судин [7, 8].

Відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту після його попередньої 48-годинної оклюзії не призводить до поліпшення кровообігу в легенях на перших порах, а навіть, 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 на 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 і під впливом як гемодинамічного фактора, так і додаткових токсичних ефектів [5].

Висновки. 1. При моделюванні кишкової непрохідності легеневі артерії реагують прогресивним підвищенням тонуру з потовщенням стінки і звуженням просвіту для підтримання рівня внутрішньосистемного тиску.

2. На ранніх стадіях реакція бронхіальних артерій спрямована на посилення перфузії для компенсації недостатньої інтенсивності легеневого кровообігу, у більш пізні терміни бронхіальні артерії знижують свою пропускну спроможність, що може бути спрямовано на запобігання перевантаженню гемомікроциркуляторного русла, але водночас, разом із легеневою гіперперфузією, може стати причиною критичного рівня гіпоксії.

Перспективи подальших досліджень. Отримані дані можуть стати підґрунтям для розробки й оцінки ефективності нових способів лікування кишкової непрохідності.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

Т. Р. Генік – розробка ідеї та дизайну дослідження, проведення експерименту;

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

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

Н. Я. Панчишин – виконання аналізу та обговорення результатів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. The lung-gut crosstalk in respiratory and inflammatory bowel disease / Baoxiang Du et al. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023. No. 13. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1218565>
2. Suellen Darc Oliveira. Insights on the Gut-Mesentery-Lung Axis in Pulmonary Arterial Hypertension: A Poorly Investigated Crossroad. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2022. No. 5 (42). <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.121.316236>
3. Advancements in the study of acute lung injury resulting from intestinal ischemia/reperfusion / Shihua Lv et al. *Front Med.* 2024. No. 11. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1399744>
4. Гойдало Т. Р. Порівняльна характеристика ремоделювання судин і тканини легенів 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>
5. 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>
6. Lung Involvement in Pulmonary Vasculitis: A Radiological Review / Luca Gozzi et al. *Diagnostics.* 2024. No. 2. 14 (13). P. 1416. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14131416>
7. Герасимюк І. Є., Гойдало Т. Р. Морфофункціональна характеристика кровоносного русла та паренхіми легенів при експериментальному моделюванні гострої тонкокишкової непрохідності. *Галицький лікарський вісник.* 2013. Т. 20, число 1(2). С. 23–26.
8. Endothelial PPAR δ Ablation Exacerbates Vascular Hyperpermeability via STAT1/CXCL10 Signaling in Acute Lung Injury / Huiling Hong et al. *Circ Res.* 2025. No. 28, 136 (7). P. 735–751. <https://doi.org/10.1161/circresaha.124.325855>

REFERENCES

1. Baoxiang D, Yan F, Yuxiu H, Qihui S, Jinke X, Yong Y, Rong R. The lung-gut crosstalk in respiratory and inflammatory bowel disease. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023; 13. DOI:10.3389/fcimb.2023.1218565
2. Suellen DO. Insights on the Gut-Mesentery-Lung Axis in Pulmonary Arterial Hypertension: A Poorly Investigated Crossroad. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2022; 5(42). DOI: 10.1161/ATVBAHA.121.316236
3. Shihua L, Xudong Z, Can M, Dengming Z, Tian S, Wenchao F, Yuting W, Wenzhi L. Advancements in the study of acute lung injury resulting from intestinal ischemia/reperfusion. *Front Med.* 2024; 11. DOI: 10.3389/fmed.2024.1399744
4. Radchenko OM, Fedyk OV. Zapalennya, hipoksiya ta anemiya v patohenezi khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen': ohlyad literatury ta vlasni doslidzheniya [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. Ukrainian. DOI: 10.31215/2306-4927-2021-29-2-58-62.
5. Hoydalo TR. Porivnyal'na kharakterystyka remodelyuvannya sudyn i tkanyny leheniv shchuriv pry reper-fuziyi tonkoyi kyshky pislya yiyi poperedn'oyi neprokhidnosti ta pry zastosuvanni 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. Ukrainian. DOI: 10.11603/1681-2778.2014.2.4482
6. Luca G, Diletta C, Giulia Z et al. Lung Involvement in Pulmonary Vasculitis: A Radiological Review. *Diagnostics.* 2024;2;14(13):1416. DOI: 10.3390/diagnostics14131416
7. Herasymuk IE, Hoydalo TR. Morfofunktsional'na kharakterystyka krovonosnoho rusla ta parenkhimy 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.
8. Huiling H, Yalan W, Yangxian L and others. Endothelial PPAR δ Ablation Exacerbates Vascular Hyperpermeability via STAT1/CXCL10 Signaling in Acute Lung Injury. *Circ Res.* 2025; 28;136(7):735-751. DOI: 10.1161/circresaha.124.325855

T. R. Henyk, O. Ya. Halytska-Kharkhalis, P. P. Flekey, N. Ya. Panchyshyn

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

CHARACTERISTICS OF MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN LUNG VESSELS IN THE CONDITIONS OF ACUTE SMALL INTESTINAL OBSTRUCTION WITH ITS SUBSEQUENT RESTORATION IN THE EXPERIMENT

SUMMARY. Acute small intestine obstruction remains one of the most severe pathologies of the abdominal organs, accompanied by the development of endogenous intoxication, impaired systemic and pulmonary hemodynamics, hypoxia and multiple organ failure. Morphofunctional changes in the pulmonary vessels deserve special attention, which play a key role in the pathogenesis of respiratory failure in conditions of intestinal obstruction. The study of changes in the structural reorganization of the pulmonary microcirculatory bed after restoration of the passage of intestinal contents in the experiment is of great importance for understanding the mechanisms of vascular wall damage, the development of pathogenetically justified methods of prevention and correction of pulmonary complications in acute intestinal obstruction.

The aim – to establish the nature and dynamics of morphometric changes in pulmonary and bronchial vessels and to clarify their interaction under conditions of experimental modeling of acute small intestinal obstruction.

Material and Methods. The experiments were conducted on 42 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. Morphometric studies included calculating the external and internal diameters of intra-organ vessels, as well as determining the functional activity index of the arterial walls – the Wogenworth index.

Results. During experiments on rats, it was found that with the development of acute small intestinal obstruction, the pulmonary artery reacts with a compensatory increase in vascular wall tone and narrowing of the lumen, which is the body's response to the hypovolemic state characteristic of this pathology. At the same time, bronchial arteries demonstrate an increase in permeability, which may indicate their participation in compensatory mechanisms for maintaining pulmonary circulation. After the passage of intestinal contents is restored, previously detected disorders tend to deepen. Dilated bronchial arteries show a tendency to spasm, which is probably due to similar mechanisms of vascular wall damage in both bronchial and pulmonary arteries. This may be a consequence of the combined action of hemodynamic imbalance and hypoxic-toxic effects that are formed during acute intestinal obstruction.

Conclusions. Acute small intestine obstruction causes significant changes in the pulmonary vascular bed. The nature and severity of these changes depend on the duration of the pathological process and are manifested by the gradual decrease in the permeability of the vessels due to thickening of their walls and narrowing of the lumen.

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

Отримано 24.10.2025

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