



©Юрій Орел

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5871-5397>

©Вадим Буратинський

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-0478-8050>

©Ігор Дзюбановський

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0479-5758>

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

Структурні та морфометричні критерії оцінки життєздатності товстокишкових анастомозів в умовах експериментально змодельованої ішемії

Мета роботи: вивчити структурні та морфометричні особливості стінки товстої кишки у свиней в'єтнамської породи в динаміці експериментальної ішемії для обґрунтування критеріїв життєздатності анастомозованих сегментів кишки та профілактики неспроможності колоректальних анастомозів.

Матеріали і методи. Модель ішемії відтворювали шляхом перев'язки каудальної брижової артерії з отриманням гістологічних зразків у інтактних тварин та через 3, 6, 12 і 24 год ішемії. Препарати фарбували гематоксиліном та еозином, досліджували на мікроскопі «Nikon Eclipse Ni-U». Морфометрично оцінювали товщину слизової, підслизової та м'язової оболонок, глибину крипт, кількість келихоподібних клітин, відносну площу повнокровних судин і частку деструктивно змінених крипт ($M \pm m$, критерій Ст'юдента, $p < 0,05$).

Результати. Виявлено прогресуюче зменшення товщини слизової оболонки (на 43,8 % через 24 год), глибини крипт (на 47,5 %) та кількості келихоподібних клітин (на 55,8 %) паралельно зі збільшенням товщини підслизової основи (на 173,3 %) і площі повнокровних судин (на 24,6 в. п.). Найвираженіші зміни зафіксовано через 12–24 год ішемії. Встановлено два взаємопов'язані напрямки у структурній перебудові – редукцію слизової оболонки та наростання гемодинамічно-запальних змін у підслизовому шарі, що узгоджується з відомими даними про роль ішемічного компонента в патогенезі неспроможності анастомозу.

Висновки. Ішемічне ушкодження товстої кишки має чітку часову динаміку, а критичним для успішного накладання товсто-товстокишкового анастомозу вважається період до 180 хв із моменту ішемії.

Ключові слова: товста кишка; експериментальна ішемія; колоректальний анастомоз; морфометрія; неспроможність швів анастомозу.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень та публікацій. Неспроможність швів колоректальних анастомозів залишається одним із найгрізніших ускладнень у хірургії товстої кишки, що визначає рівень післяопераційної летальності, частоту повторних операційних втручань та віддалені онкологічні результати лікування. Незважаючи на удосконалення хірургічної техніки, впровадження сучасного шовного матеріалу, циркулярних зшивальних апаратів та принципів пришвидшеного відновлення після операції (ERAS), частота цього ускладнення впродовж останніх десятиліть суттєво не зменшилася і, за даними різних авторів, коливається в межах від 2 до 20 %, сягаючи найвищих значень при низьких передніх резекціях прямої кишки [1–3, 6].

Клінічні наслідки неспроможності анастомозу включають перитоніт, сепсис, потребу в повторному операційному втручанні та формування стоми, а також погіршення онкологічних результатів і подовження строків госпіталізації, що обґрунтовує

пошук ефективних методів ранньої діагностики та профілактики цього ускладнення [7, 9, 10].

У патогенезі неспроможності колоректального анастомозу провідну роль відіграє порушення кровопостачання зони зшивання. Адекватна перфузія країв анастомозованих сегментів кишки є ключовою передумовою повноцінного загоєння, тоді як локальна ішемія запускає каскад деструктивно-дистрофічних і запальних процесів, що порушують репаративний потенціал тканин у ділянці швів [3, 4, 6]. Саме ішемічний компонент розглядається сьогодні як один із провідних, проте недостатньо керованих чинників ризику розвитку неспроможності анастомозу, що зумовлює потребу в детальному вивченні структурних змін стінки товстої кишки в умовах ішемічного ушкодження [1, 3].

Морфологічні та морфометричні дослідження стінки товстої кишки в динаміці експериментальної ішемії дозволяють об'єктивізувати послідовність і темпи розвитку патологічних змін усіх її

оболонок – слизової, підслизової основи та м'язового шару [5, 8]. Встановлення часових закономірностей наростання гемоциркуляторних розладів, інтерстиціального набряку, деструкції крипт, зниження популяції келихоподібних клітин та дезорганізації гладком'язових структур має принципове значення для розуміння морфологічного субстрату, на тлі якого формується неспроможність анастомозу [5]. Зокрема, прогресуюче руйнування цитопротекторного слизового бар'єра та порушення мікроциркуляції створюють несприятливі умови для загоєння, а кількісна оцінка цих змін дає змогу визначити критичні часові межі, за яких ішемічне ушкодження стає незворотним [3, 5].

Експериментальне відтворення ішемії товстої кишки на лабораторних тваринах із подальшим гістологічним та морфометричним аналізом є обґрунтованою моделлю для вивчення тих процесів, що лежать в основі порушення репарації колоректального анастомозу [5, 8]. Отримані дані про етапність і ступінь вираження ішемічно-деструктивних змін стінки кишки можуть бути використані для розробки об'єктивних морфологічних критеріїв оцінки життєздатності анастомозованих сегментів, обґрунтування методів інтраопераційного контролю перфузії та пошуку шляхів профілактики неспроможності швів [2, 3]. Усе зазначене визначає актуальність і практичну значущість дослідження структурних та морфометричних особливостей товстої кишки в умовах ішемії у контексті проблеми неспроможності колоректальних анастомозів.

Матеріали і методи. Модель експериментальної ішемії заключається в перев'язці каудальної брижової артерії (*a. mesenterica caudalis*), яка живить низхідну (дистальну) ободову кишку в свині в'єтнамської породи через ліву ободову артерію (*a. colica sinistra*) з отриманням гістологічних зразків із визначенням морфометричних показників товстої кишки в інтактних тварин з тривалістю ішемії 3, 6, 12, 24 год.

Після виведення тварин з експерименту фрагменти товстої кишки фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну. Морфологічне дослідження проводили в лабораторії імуногістохімічних та імуноцитохімічних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Гістологічні препарат виготовляли за стандартною методикою та фарбували гематоксиліном та еозином. Для гістологічного дослідження та фотодокументування використовували світлооптичний мікроскоп «Nikon Eclipse Ni-U» («Nikon Corporation», Токіо, Японія) з цифровою фотока-

мерою «M3CMOS 14 000» («Sigeta», Київ, Україна) і програмним забезпеченням для обробки зображень «TourView».

При морфометричному дослідженні визначали товщину слизової оболонки, глибину крипт, товщину підслизової та м'язової оболонок, кількість келихоподібних клітин у розрахунку на 100 епітеліоцитів, відносну площу повнокровних судин і частку деструктивно змінених крипт. Кожен з перелічених параметрів оцінювався у кожному препараті в 10 полях зору, після чого обраховували їх середні значення та стандартну похибку ($M \pm m$). Вірогідність відмінностей між експериментальними групами оцінювали за критерієм Стюдента, статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Дослідження проведено відповідно до етичних вимог Гельсінської декларації та схвалено комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 86 від 01.07.2026 р.).

Результати. При гістологічному дослідженні товстої кишки в інтактних свиней в'єтнамської породи визначалась збережена архітектоніка всіх її оболонок. Слизова оболонка була добре структурованою, крипти – рівномірно розташованими, прямолінійними, з чіткими просвітами (рис. 1). Цілісність епітеліального пласта повсюдно збережена. Келихоподібні клітини візуалізувалися у достатній кількості, розподілялися рівномірно, містили помірну кількість секрету. Клітинна насиченість власної пластинки слизової оболонки була помірною, набряку чи вираженої запальної інфільтрації не виявлено. Підслизова основа без структурних змін, кровонаповнення судин помірне. М'язова оболонка сформована впорядкованими

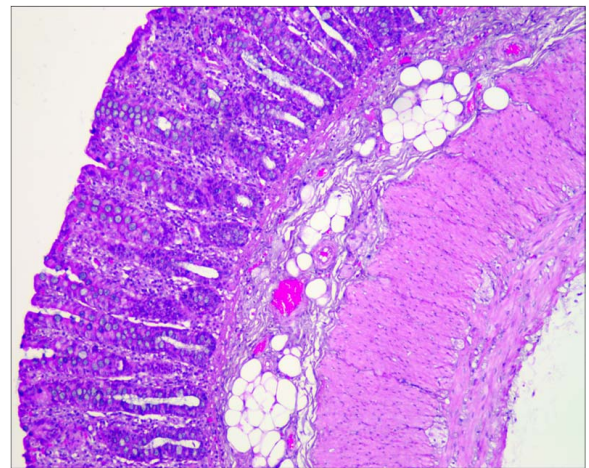


Рис. 1. Стінка товстої кишки у свині в'єтнамської породи з контрольної групи. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 150$.

пучками гладких міоцитів без ознак дистрофії або дезорганізації.

Через 3 год після моделювання ішемії у слизовій оболонці товстої кишки спостерігалися початкові структурні зміни. Мало місце незначне порушення архітекτονіки крипт, простежувалася тенденція до їх нерівномірного розташування (рис. 2).

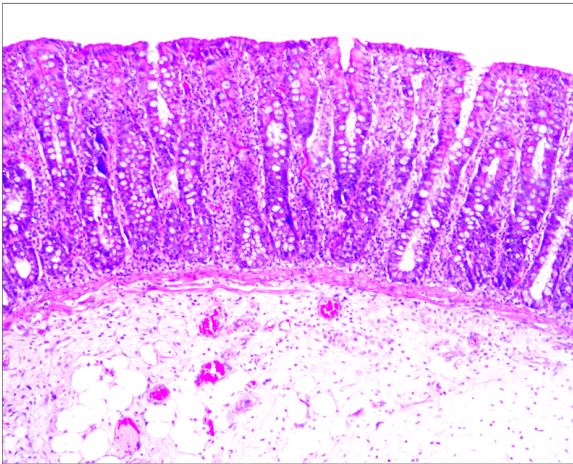


Рис. 2. Слизова оболонка стінки товстої кишки у свині в'єтнамської породи через 3 год експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x150.

Поверхневі відділи слизової оболонки на окремих були сплюснені, кількість келихоподібних клітин *ad oculus* помірно зменшувалася, у деяких епітеліоцитах відзначалася вакуолізація цитоплазми. У підслизовій основі спостерігався виражений інтерстиціальний набряк із розволокненням сполучнотканинних структур (рис. 3). Судини мікроциркуляторного русла були нерівномірно розширені та повнокровні.

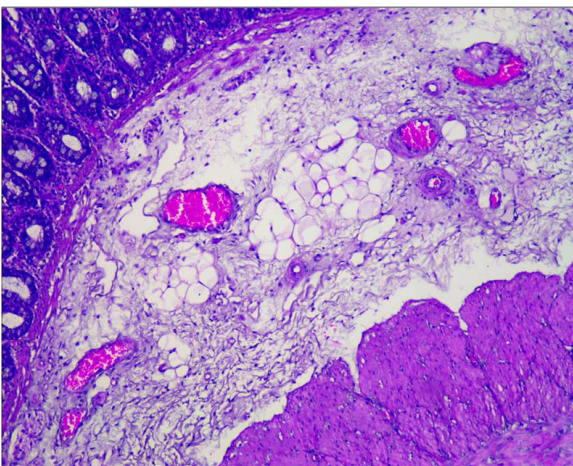


Рис. 3. Підслизова основа стінки товстої кишки у свині в'єтнамської породи через 3 год експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x150.

У м'язовій оболонці виявлялися початкові ознаки дезорганізації гладком'язових волокон.

Через 6 год після початку експерименту структурні зміни у стінці товстої кишки наростали. Архітектоніка слизової оболонки порушувалася за рахунок її нерівномірного стоншення, деформації та, місцями, вкорочення крипт (рис. 4). У поверхневих відділах візуалізувалися дрібні фокуси десквамації епітелію. Помітно зменшувалася популяція келихоподібних клітин, у частини епітеліоцитів мали місце ознаки гідропічної дистрофії – вакуолізація цитоплазми зі зміщенням ядра на периферію клітини.

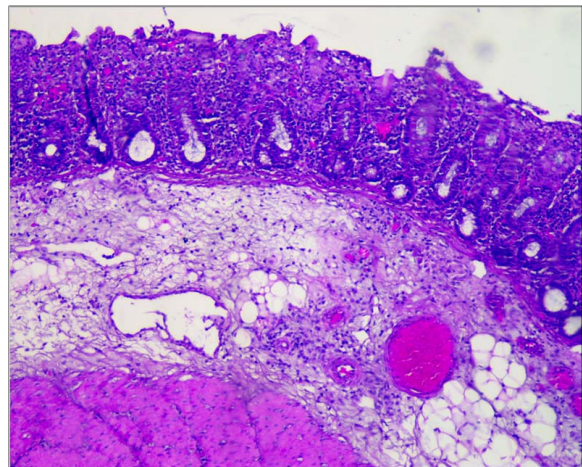


Рис. 4. Слизова оболонка стінки товстої кишки у свині в'єтнамської породи через 6 год експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x150.

У власній пластинці слизової оболонки визначалася запальна інфільтрація, представлена переважно лімфоцитами та гістіоцитами (рис. 5). У підслизовій основі зберігався виражений набряк,

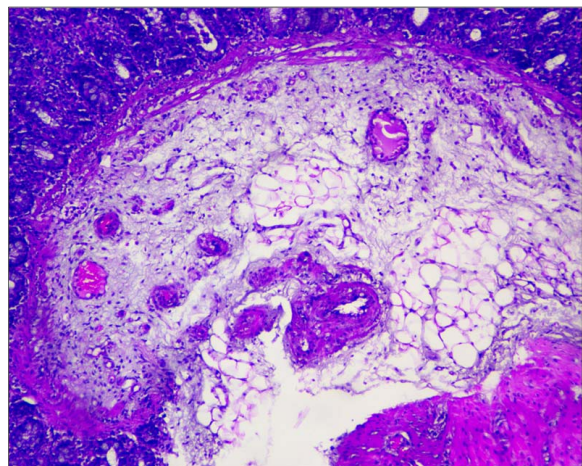


Рис. 5. Власна пластинка слизової оболонки стінки товстої кишки у свині в'єтнамської породи через 6 год експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x150.

який супроводжувався дилатацією та повнокров'ям судин. У м'язовій оболонці визначалися вогнища розшарування гладком'язових пучків та помірний інтерстиціальний набряк.

Ішемія тривалістю 12 год спричинила суттєве ішемічно-деструктивне ушкодження стінки товстої кишки. Архітектоніка слизової оболонки була різко порушеною (рис. 6). Повсюдно визначалися значні ділянки десквамції епітелію та деструкції крипт із частковою втратою їх структурної організації. На відміну від попередніх досліджених часових періодів у даній групі мала місце масивна запальна інфільтрація слизової оболонки, у її складі переважали сегментоядерні лейкоцити та лімфоцити.

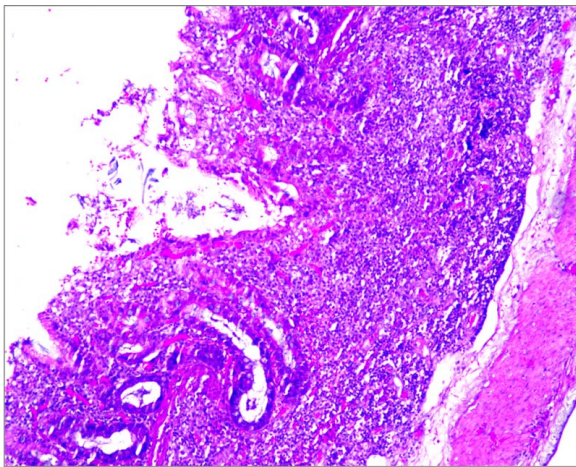


Рис. 6. Слизова оболонка стінки товстої кишки у свині в'єтнамської породи через 12 год експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 150$.

Судини підслизової основи були різко розширені та переповнені кров'ю, місцями з явищами стазу (рис. 7). Інтерстиціальний набряк, який

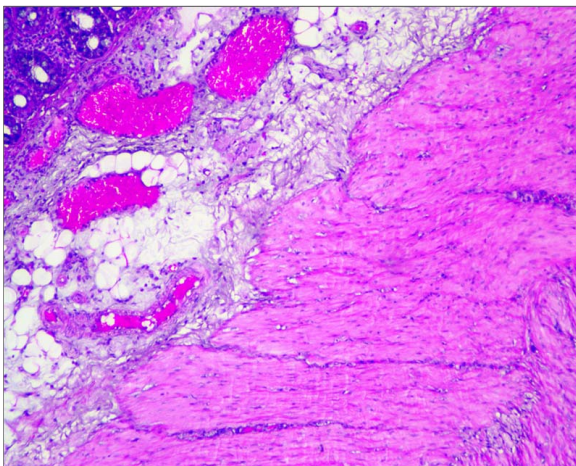


Рис. 7. Підслизова основа стінки товстої кишки у свині в'єтнамської породи через 12 год експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 150$.

спостерігався у попередніх групах, набував дифузного характеру. Зміни м'язової оболонки характеризувалися вираженою дистрофією гладких міоцитів із порушенням впорядкованості розташування та орієнтації м'язових волокон, їх частковою фрагментацією.

Гістологічна картина, яку спостерігали у товстій кишці експериментальних тварин через 24 год ішемії, характеризувалася домінуванням тяжких гемоциркуляторних, дистрофічних та некробіотичних процесів. Слизова оболонка була стоншена, тут візуалізувалися численні осередки поверхневої деструкції епітелію та його десквамції (рис. 8). Крипти місцями втрачали правильну орієнтацію, були фрагментованими. Як у слизовій оболонці, так і субмукозно спостерігалася різка гіперемія судин, явища стазу, тенденція до формування тромбів (рис. 9). Набряк підслизової основи

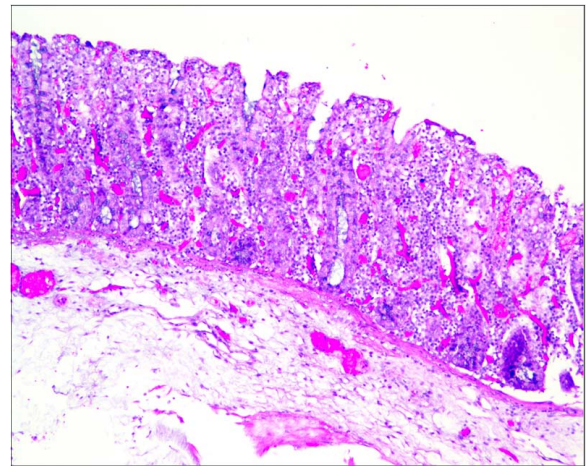


Рис. 8. Слизова оболонка стінки товстої кишки у свині в'єтнамської породи через 24 год експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 150$.

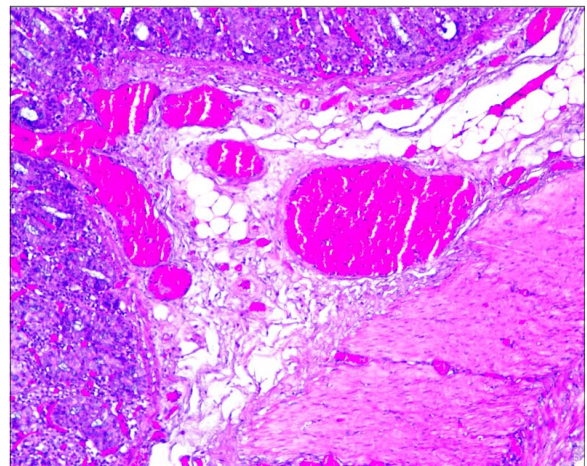


Рис. 9. Підслизова основа стінки товстої кишки у свині в'єтнамської породи через 24 год експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 150$.

був максимально вираженим порівняно з попередніми експериментальними групами. Структурні зміни м'язової оболонки характеризувалися вираженою дезорганізацією гладком'язових структур, міжм'язовим набряком та осередковими дистрофічними змінами міоцитів.

Отже, на основі аналізу гістологічних препаратів можна стверджувати, що експериментальна ішемія товстої кишки супроводжується послідовним прогресуванням гемоциркуляторних розладів, інтерстиціального набряку, деструкції слизової оболонки та дистрофічних змін м'язового шару. Максимально інтенсивними ці зміни були через 12 та 24 год після моделювання ішемії. Вказана тенденція об'єктивно підтверджується результатами морфометричного дослідження, які репрезентовані у таблиці.

Як видно з наведених даних, у тварин із контрольної групи товщина слизової оболонки становила $(412,3 \pm 18,6)$ мкм, що було взято за показник норми для подальшого зіставлення. Уже через 3 год після моделювання ішемії цей показник зменшувався на 6,5 % – до $(385,7 \pm 16,9)$ мкм. Через 6 год товщина слизової оболонки знижувалась на 17,2 % і становила $(341,5 \pm 14,8)$ мкм, а через 12 год – до $(274,2 \pm 12,1)$ мкм, тобто на 33,5 %. Максимальна регресія визначалася через 24 год – $(231,6 \pm 10,4)$ мкм, що на 43,8 % менше від контрольних значень. Така динаміка свідчила про наростаючу деструкцію слизової оболонки, руйнування архітектоники крипт та поширення некробіотичних змін.

Аналогічну тенденцію виявлено при оцінці глибини крипт, яка в інтактних свиней в'єтнамської породи складала $(228,4 \pm 11,2)$ мкм. Через 3 год ішемії глибина крипт зменшувалась до $(214,6 \pm 10,8)$ мкм, різниця складала 6,0 %. Через 6 год показник знижувався до $(186,3 \pm 9,7)$ мкм, що було на 18,4 % менше від контрольної групи. Через 12 год глибина крипт становила $(142,7 \pm 8,4)$ мкм, а через 24 год – $(119,8 \pm 7,3)$ мкм, отже, величина регресії складала 37,5 та 47,5 % відповідно. Зменшення глибини крипт відображало не лише механічне стоншення слизової оболонки, але й прогресуюче порушення регенераторного потенціалу.

Популяція келихоподібних клітин також поступово зменшувалась у динаміці ішемічного ушкодження. У контрольній групі вона становила $(38,2 \pm 2,1)$ клітини на 100 епітеліоцитів. Через 3 год ішемії цей параметр знижувався до $34,5 \pm 1,9$, що було менше на 9,7 %. Через 6 год кількість келихоподібних клітин становила $28,7 \pm 1,6$, тобто на 24,9 % менше, через 12 год – $21,4 \pm 1,3$, різниця складала 44,0 %. Через 24 год було виявлено $16,9 \pm 1,1$ келихоподібних клітин на 100 епітеліоцитів, що було менше на 55,8 %. Такі зміни трактувалися як маркер пригнічення слизоутворювальної функції епітелію, що, у свою чергу, означало руйнування цитопротекторного слизистого бар'єра та підвищення вразливості слизової оболонки до ішемічно-деструктивного ушкодження.

На відміну від слизової оболонки, товщина підслизової основи в умовах ішемії демонструвала протилежну тенденцію. У контрольній групі

Таблиця. Морфометричні параметри товстої кишки у свиней в'єтнамської породи в динаміці експериментальної ішемії

Параметр	Контрольний показник	Тривалість ішемії			
		3 год	6 год	12 год	24 год
Товщина слизової оболонки, мкм	$412,3 \pm 18,6$	$385,7 \pm 6,9^*$	$341,5 \pm 14,8^*$	$274,2 \pm 12,1^{**}$	$231,6 \pm 10,4^{**}$
Глибина крипт, мкм	$228,4 \pm 11,2$	$214,6 \pm 10,8$	$186,3 \pm 9,7^*$	$142,7 \pm 8,4^{**}$	$119,8 \pm 7,3^{**}$
Кількість келихоподібних клітин, одиниць на 100 епітеліоцитів	$38,2 \pm 2,1$	$34,5 \pm 1,9$	$28,7 \pm 1,6^*$	$21,4 \pm 1,3^{**}$	$16,9 \pm 1,1^{**}$
Товщина підслизової основи, мкм	$118,6 \pm 7,4$	$163,8 \pm 9,2^*$	$214,5 \pm 11,3^{**}$	$287,6 \pm 13,5^{**}$	$324,1 \pm 15,2^{**}$
Відносна площа повнокровних судин, %	$6,8 \pm 0,5$	$11,2 \pm 0,8^*$	$15,6 \pm 1,1^{**}$	$23,9 \pm 1,6^{**}$	$31,4 \pm 2,2^{**}$
Товщина м'язової оболонки, мкм	$286,7 \pm 13,1$	$279,5 \pm 12,4$	$263,8 \pm 11,7$	$241,6 \pm 10,5^*$	$218,9 \pm 9,6^{**}$
Частка деструктивно змінених крипт, %	0	$4,6 \pm 0,7$	$12,8 \pm 1,2^*$	$34,5 \pm 2,1^{**}$	$48,7 \pm 2,8^{**}$

Примітки: 1. * – $p < 0,05$ відносно інтактної групи;

2. ** – $p < 0,01$ відносно інтактної групи.

вона дорівнювала ($118,6 \pm 7,4$) мкм, а вже через 3 год ішемії збільшувалася на 38,1 % – до ($163,8 \pm 9,2$) мкм. У подальшому динаміка наростала. Через 6 год товщина підслизової основи збільшувалась до ($214,5 \pm 11,3$) мкм, тобто на 80,9 %, а через 12 год – до ($287,6 \pm 13,5$) мкм, тобто на 142,5 %. Через 24 год товщина підслизової основи досягала ($324,1 \pm 15,2$) мкм, що було більше від інтактної групи на 173,3 %. Зазначена динаміка цілком узгоджується з описаними вище гістологічними змінами (набряком, судинним повнокров'ям, стазом та розволокненням сполучнотканинних структур).

Показник відносної площі повнокровних судин мав стійку тенденцію до зростання у всіх експериментальних групах. В інтактних тварин він становив ($6,8 \pm 0,5$) %, вже через 3 год ішемії збільшувався до ($11,2 \pm 0,8$) %, що перевищувало контрольне значення на 4,4 відсоткових пункти. Через 6 год показник зростав до ($15,6 \pm 1,1$) %, через 12 год – до ($23,9 \pm 1,6$) %, різниця становила 8,8 та 17,1 відсоткових пункти відповідно. Максимальне значення – ($31,4 \pm 2,2$) % – реєстрували через 24 год ішемії, зростання щодо контролю складало 24,6 відсоткових пункти. Такі зміни були об'єктивною констатацією факту прогресування гемодинамічних розладів у стінці товстої кишки: венозної гіперемії, дилатаційного розширення просвіту судин, стазу формених елементів крові та порушення тканинної перфузії.

Товщина м'язової оболонки мала тенденцію до поступового зменшення. Контрольний показник становив ($286,7 \pm 13,1$) мкм та практично не зазнавав змін через 3 год ішемії – ($279,5 \pm 12,4$) мкм, що було менше всього на 2,5 %. Втім, вже через 6 год м'язова оболонка стоншувалася до ($263,8 \pm 11,7$) мкм і різниця складала 8,0 %. Через 12 год даний показник дорівнював ($241,6 \pm 10,5$) мкм при регресії 15,7 %, а наприкінці експерименту через 24 год – ($218,9 \pm 9,6$) мкм, тобто на 23,6 % нижче від контрольного значення. Знову ж таки, вказані зміни числових величин релевантні описаній вище гістологічній картині м'язової оболонки товстої кишки на пізніх стадіях експерименту (дистрофія гладких міоцитів, міжм'язовий набряк, фрагментація м'язових волокон).

Високоінформативним морфометричним показником була частка деструктивно змінених крипт. В інтактних тварин вони не спостерігалися, але вже через 3 год ішемії частка таких патологічно змінених структур становила ($4,6 \pm 0,7$) %, що відповідало появі початкових осередкових деструктивних змін криптального епітелію. Через 6 год показник зростав до ($12,8 \pm 1,2$) %, тобто

збільшувався на 8,2 відсоткових пункти порівняно з попереднім терміном спостереження. Через 12 год частка деструктивно змінених крипт досягала ($34,5 \pm 2,1$) %, що було на 21,7 відсоткових пункти більше, ніж через 6 год ішемії. Через 24 год показник становив ($48,7 \pm 2,8$) %, перевищуючи значення попередньої групи на 14,2 відсоткових пункти, тобто практично половина крипт мала ознаки деструкції. Це відображало прогресуючий характер ішемічного ушкодження слизової оболонки та свідчило про перехід від початкових явищ дистрофії до виражених деструктивно-некробіотичних змін.

Таким чином, проаналізувавши результати морфометричного дослідження, можна обґрунтовано стверджувати, що експериментальна ішемія товстої кишки супроводжується двома взаємопов'язаними напрямками у структурній перебудові. Перший напрямок полягає у прогресуючій редукції структур слизової оболонки, що проявляється зменшенням її товщини, зниженням глибини крипт та зниженням кількості келихоподібних клітин. Другий напрямок визначається інтенсивним наростанням гемодинамічних розладів та гострих запальних змін у підслизовій основі, що підтверджується збільшенням її товщини та зростанням відносної площі повнокровних судин. Найвираженіші морфометричні відхилення виявлено через 12 та 24 год ішемії, що цілком узгоджується з гістологічною картиною.

Висновки. 1. Експериментальна ішемія товстої кишки у свиней в'єтнамської породи супроводжується прогресуючим порушенням гістоархітекτονіки всіх оболонок кишкової стінки, при цьому найбільш ранні морфологічні зміни через 3 год ішемії характеризуються розвитком інтерстиціального набряку підслизової основи, помірним повнокров'ям судин та початковими дистрофічними змінами епітеліоцитів слизової оболонки.

2. Через 6–12 год ішемії відбувається прогресування деструктивних процесів із порушенням архітекτονіки крипт, десквамацією епітелію, вираженим судинним повнокров'ям та розвитком запальної інфільтрації.

3. Через 24 год експериментальної ішемії формуються тяжкі циркуляторно-дистрофічні зміни, що проявляються різким набряком підслизової основи, масивним повнокров'ям судин, дезорганізацією м'язової оболонки та значною деструкцією крипт.

4. Морфометричний аналіз підтвердив прогресуючий характер ішемічного ушкодження товстої кишки, що супроводжувався статистично значущим ($p < 0,05$) зменшенням товщини слизової обо-

лонки на 43,8 %, глибини крипт – на 47,5 % та кількості келихоподібних клітин – на 55,8 % через 24 год експерименту. Одночасно відзначалося статистично значуще ($p < 0,05$) збільшення товщини підслизової основи на 173,3 % та зростання відносної площі повнокровних судин на 24,6 відсоткових пункти, що свідчило про прогресування дисциркуляторних і деструктивно-дистрофічних змін у стінці товстої кишки.

5. Найоптимальніший часовий період для накладання товсто-товстокишкового анастомозу і його спроможності є до 180 хв з моменту експериментальної ішемії.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів. Орел Юрій – обробка матеріалу результатів експериментального дослідження, проведення морфологічного та морфометричного досліджень матеріалів, написання тексту. Буратинський Вадим – збір клінічного матеріалу, проведення експериментального дослідження, написання тексту, обробка матеріалу, підготовка до друку. Дзюбановський Ігор – ідея та дизайн дослідження.

Перспектива подальших досліджень. Доцільним є вивчення структурних змін у стінці товстої кишки в більш пізні терміни ішемії, а також після реперфузії, для оцінки оборотності виявлених морфологічних порушень. Також актуальним є проведення порівняльних досліджень на різних експериментальних моделях з метою уточнення оптимального часового вікна для безпечного накладання колоректального анастомозу в умовах ішемії.

References

1. Li Y. Multimodal biomarker panel for early prediction of anastomotic leak after colorectal surgery: from inflammation to ischemia. *Front Surg.* 2026; 13:1809885. DOI: 10.3389/fsurg.2026.1809885.
2. De Wit A, Bootsma BT, Huisman DE, et al. Risk factor-targeted perioperative care reduces anastomotic leakage after colorectal surgery: the DoubleCheck study. *Ann Surg.* 2024. DOI: 10.1097/SLA.0000000000006442.
3. Tsalikidis C, Mitsala A, Mentonis VI, et al. Predictive factors for anastomotic leakage following colorectal cancer surgery: where are we and where are we going? *Curr Oncol.* 2023; 30(3):3111-37. DOI: 10.3390/curroncol30030236.
4. Zarnescu EC, Zarnescu NO, Costea R. Updates of risk factors for anastomotic leakage after colorectal surgery. *Diagnostics (Basel).* 2021; 11(12):2382. DOI: 10.3390/diagnostics11122382.
5. Bistoletti M, Bosi A, Caon I, Chiaravalli AM, Moretto P, Genoni A, et al. Hyaluronan regulates neuronal and immune function in the rat small intestine and colonic microbiota after ischemic/reperfusion injury. *Cells.* 2022; 11(21):3370. DOI: 10.3390/cells11213370.
6. Forcignanò E, Verra M, Lo Secco G, Arezzo A. Endoscopic management of anastomotic insufficiencies in the lower GI tract. *Visc Med.* 2025; 41(4):191-202. DOI: 10.1159/000547021.
7. Mužina D, Kopljär M, Bilić Z, et al. The value of C-reactive protein and peritoneal cytokines as early predictors of anastomotic leak after colorectal surgery. *Diagnostics (Basel).* 2024; 14(18):2101. DOI: 10.3390/diagnostics14182101.
8. Pontell L, Sharma P, Rivera LR, et al. Damaging effects of ischemia/reperfusion on intestinal muscle. *Cell Tissue Res.* 2011; 343(2):411-19. DOI: 10.1007/s00441-010-1096-z.
9. Pantoja Pachajoa DA, Gielis M, Palacios Huatucó RM, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio vs C-reactive protein as early predictors of anastomotic leakage after colorectal surgery: a retrospective cohort study. *Ann Med Surg (Lond).* 2021; 64:102201. DOI: 10.1016/j.amsu.2021.102201.
10. Li G, Wang S, Fan Z. Oxidative stress in intestinal ischemia-reperfusion. *Front Med (Lausanne).* 2022; 8:750731. DOI: 10.3389/fmed.2021.750731.

Надійшла до редакції / Received for editorial office on: 31.07.2026
 Прийнята після рецензування / Accepted after review on: 12.08.2026
 Подана до друку / Submitted for printing on: 27.08.2026

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

Yurii Orel, Vadym Buratynskyi, Ihor Dziubanovskyi

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

Structural and morphometric criteria for assessing colonic anastomotic viability under experimentally modelled ischemia

The aim of the work: to investigate the structural and morphometric features of the colon wall in Vietnamese potbelly pigs in the dynamics of experimental ischemia, in order to substantiate criteria for viability of anastomosed intestinal segments and prevention of colorectal anastomotic leakage.

Materials and Methods. An ischemia model was created by ligation of the caudal mesenteric artery, with histological sampling performed in intact animals and after 3, 6, 12, and 24 hours of ischemia. Specimens were stained with hematoxylin and eosin and examined using a Nikon Eclipse Ni-U microscope. Morphometric analysis included mucosal, submucosal, and muscular layer thickness, crypt depth, goblet cell count, relative area of engorged vessels, and the proportion of destructively altered crypts ($M \pm m$, Student's t-test, $p < 0.05$).

Results. A progressive decrease was found in mucosal thickness (by 43.8 % at 24 h), crypt depth (by 47.5 %), and goblet cell count (by 55.8 %), accompanied by an increase in submucosal thickness (by 173.3 %) and the relative area of engorged vessels (by 24.6 percentage points). The most pronounced changes were recorded at 12–24 hours of ischemia. Two interrelated directions of structural remodeling were identified – progressive reduction of mucosal structures and intensifying hemodynamic and inflammatory changes in the submucosa – consistent with existing data on the role of the ischemic component in the pathogenesis of anastomotic leakage.

Conclusions. Colonic ischemic injury follows a distinct time-dependent pattern, with a critical window of up to 180 minutes from the onset of ischemia considered optimal for safe colo-colonic anastomosis formation.

Key words: colon; experimental ischemia; colorectal anastomosis; morphometry; anastomotic leakage.

Відомості про авторів

Орел Юрій – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: orel_yum@tdmu.edu.ua.

Буратинський Вадим – аспірант очної денної форми навчання кафедри хірургії факультету післядипломної освіти закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: buratynskyi_asp@tdmu.edu.ua.

Дзюбановський Ігор – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії факультету післядипломної освіти закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: dzubanovsky@tdmu.edu.ua.

Information about the authors

Orel Yurii – PhD (Medicine) Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy with Sectional Course and Forensic Medicine, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: orel_yum@tdmu.edu.ua.

Buratynskyi Vadym – Postgraduate (PhD) Student of the Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: buratynskyi_asp@tdmu.edu.ua.

Dziubanovskyi Ihor – DSc (Medicine), Professor, Head of the Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: dzubanovsky@tdmu.edu.ua.