

М. С. Гнатюк, О. М. Процайло, Н. Я. Монастирська, Л. В. Татарчук*

*Кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії (зав. – проф. М. С. Гнатюк); *фізіології з основами біоетики та біобезпеки (зав. – проф. С. Н. Вадзюк) Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України*

МІСЦЕВІ ІМУННІ РЕАКЦІЇ У ТОВСТІЙ КИШЦІ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Резюме. Видалення великих об'ємів печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, підвищення тиску в ворітній печінковій вені, порушення венозного відтоку від органів портальної системи та їх структурних змін. Метою дослідження було вивчити особливості локальних імунних реакцій у товстій кишці в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Дослідження проведені на 52 лабораторних статевозрілих білих щурах-самцях, які були розподілені на 3 групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 30 білих щурів-самців після резекції лівої та правої бокових часток – 58,1% паренхіми печінки, 17 експериментальних тварин, у яких після видалення 58,1% паренхіми печінки, розвивувалася поліорганна недостатність ввійшли у 3-ю групу. Вирізували шматочки товстої кишки, з яких готували гістологічні мікропрепарати. У слизовій оболонці досліджуваного органа визначали рівні секреторного JgA, а також кількість плазмоцитів-продуцентів JgA, JgM, JgG, JgE та клітинну щільність інфільтрату. Кількісні показники обробляли статистично. Проведеними дослідженнями та отриманими результатами встановлено, що видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1% її паренхіми) у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та виражених змін локального імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки, що характеризується вираженим зменшенням рівнів секреторного IgA і кількості плазмоцитів-продуцентів IgA, незбалансованим, диспропорційним зростанням та значними порушеннями співвідношень між плазматичними клітинами, що продукують імуноглобуліни IgA, IgM та IgE, появою імунних комплексів у стромі органа та стінках кровоносних судин, збільшенням щільності клітинних інфільтратів, виникненням дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних та склеротичних процесів у досліджуваному органі. Порушення місцевого імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки домінує при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: товста кишка, пострезекційна портальна гіпертензія, місцевий імунітет.

Портальна гіпертензія нерідко трапляється у клінічній практиці і призводить до кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, спленомегалії, асцити, вторинного гіперспленізму, паренхіматозної жовтяниці, гепаторенального синдрому, печінкової та поліорганної недостатності [1-3].

Розповсюдженість даної патології, тенденція до збільшення, висока смертність та інвалідність населення при портальній гіпертензії свідчать, що вона є важливою соціальною та медичною проблемою, якій присвячені чисельні наукові роботи і яка вивчається до сьогодні [4-6].

Відомо також, що портальна гіпертензія виникає після резекції печінки, яка виконується при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах,

травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітіазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки у сучасних хірургічних клініках [7-9]. Пострезекційна портальна гіпертензія призводить до гемодинамічних змін і структурної перебудови судин та органів басейну ворітної печінкової вени [8, 9]. Варто зазначити, що місцеві імунні реакції у слизових оболонках травного каналу, яким належить важлива роль у їх захисті, при цьому досліджені недостатньо.

Мета дослідження: з'ясувати особливості локальних імунних реакцій у товстій кишці в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Матеріал і методи. Дослідження проведені на 52 лабораторних статевозрілих білих щурах-самцях, які були розподілені на 3 групи. 1-а гру-

па нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 30 щурів після резекції лівої та правої бокових часток – 58,1% паренхіми печінки [8], 17 тварин, у яких після видалення 58,1% паренхіми печінки виникла поліорганна недостатність ввійшли у 3-ю групу. Евтаназія щурів здійснювалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Вирізані шматочки із товстої кишки фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафінові блоки. Мікротомні зрізи товщиною 5-6 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом, Масоном, толундіновим синім [10]. Для визначення плазматичних клітин – продуцентів IgA, IgM, IgG, IgE мікротомні зрізи товстої кишки обробляли моноспецифічними антисироватками проти вказаних класів імуноглобулінів, кон'югованими із ізотіоціанатом флуоресцеїну, застосовуючи прямий метод Кунса з відповідними контролями. У люмінесцентному світлі підраховували плазматичні клітини, що давали специфічне світіння, на 1 мм² слизової оболонки досліджуваного органа [4, 11]. Визначали також кількість клітин в інфільтратах на вказаній площі тканини досліджуваного органа (клітинна щільність інфільтрату – КЩЦ). Вміст секреторного SIgA (SIgA) визначали методом роздільної імунодифузії в агарі з специфічною сироваткою проти SIgA [11].

Експериментальні дослідження та евтаназію лабораторних статевозрілих білих щурів-самців проводили із дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях» [12]. Отримані кількісні показники обробляли статистично. Обробка отриманих даних здійсню-

на у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України в програмному пакеті STATISTIKA (Stat. Soft. Inc., США). Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Стьюдента та Манна-Уїтні [13].

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження та отримані дані показали, що резекція лівої та правої бокових часток печінки, що складало 58,1% її паренхіми, призвело до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії. Остання характеризувалася розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, селезінкової та брижових вен, венозного русла тонкої та товстої кишок, спленомегалією, асцитом, що підтверджувало наявність пострезекційної портальної гіпертензії [8, 9]. Серед 47 білих щурів, яким видаляли ліву та праву бокову частку печінки, у 17 (36,2%) виявлено поліорганну недостатність.

Отримані показники місцевих імунних реакцій у слизовій оболонці товстої кишки експериментальних тварин представлені у таблиці. Усесторонньою оцінкою наведених даних у вказаній таблиці встановлено, що вони у 2-й (пострезекційна портальна гіпертензія) та 3-й групах (пострезекційна портальна гіпертензія у поєднанні з поліорганною недостатністю) спостережень суттєво змінювалися порівняно з контрольними показниками.

Встановлено, що у 2-й групі спостережень кількість плазматичних клітин з IgA з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшувалася з $(312,5 \pm 2,7)$ до $(281,7 \pm 2,4)$, тобто на 9,8%. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджуваній імуноморфологічний показник виявився зменшеним на 14,8% ($p < 0,001$) порівняно з аналогічною контрольною величиною.

Таблиця

Локальні імунні реакції у слизовій оболонці товстої кишки експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
Плазматичні клітини з IgA	312,5±2,7	281,7±2,4***	266,2±2,1***
Плазматичні клітини з IgM	188,6±1,3	294,4±1,8***	323,4±2,7***
Плазматичні клітини з IgG	76,9±0,6	130,7±0,9***	140,8±1,2***
Плазматичні клітини з IgE	28,6±0,3	37,5±0,3***	41,6±0,4***
SIgA, г/л	0,722±0,008	0,640±0,006***	0,587±0,006***
КЩЦ	6230,2±33,6	8510,3±42,6***	8927,8±41,4***

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

Зовсім інакше у змодельованих експериментальних умовах змінювалася кількість плазмоцитів з Ig M. Так, у контрольних спостереженнях

вказаний імуноморфологічний показник дорівнював $(188,6 \pm 1,3)$, а у 2-й групі спостережень – $(294,4 \pm 1,8)$. Наведені цифрові величини статистич-

но достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому останній показник перевищував попередній на 56,9%. У 3-й групі спостережень досліджуваний кількісний параметр з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) зріс на 71,5%.

Майже аналогічно змінювалося у слизовій оболонці товстої кишки число плазматичних клітин з IgG в умовах змодельованої патології. Встановлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії кількість плазмоцитів-продуцентів з IgG з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) збільшилася з $(76,9 \pm 0,6)$ до $(130,7 \pm 0,9)$, тобто на 69,9%, а у 3-й групі тварин – на 83,1% ($p < 0,001$).

Зміненим виявилось також число плазматичних клітин, що продукують IgE у слизовій оболонці товстої кишки у змодельованих експериментальних умовах. Так, у контрольних спостереженнях вказаний імуноморфологічний показник дорівнював $(28,6 \pm 0,3)$, при пострезекційній портальній гіпертензії – $(37,5 \pm 0,3)$. Між наведеними цифровими величинами встановлена виражена статистично достовірною різниця ($p < 0,001$). При цьому кількість плазмоцитів з IgE у слизовій оболонці товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії збільшилася на 31,1% ($p < 0,001$), а при поєднанні портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 45,4% ($p < 0,001$).

Проведеними дослідженнями та аналізом отриманих даних встановлено, що у слизовій оболонці товстої кишки при портальній гіпертензії рівень секреторного імуноглобуліну А з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшився з $(0,722 \pm 0,008)$ г/л до $(0,640 \pm 0,006)$ г/л, тобто на 11,3%, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 18,7% ($p < 0,001$).

Виразено змінювалася також клітинна щільність інфільтрату в слизовій оболонці товстої кишки у змодельованих патологічних умовах. При пострезекційній портальній гіпертензії вказаний кількісний морфологічний показник статистично достовірно ($p < 0,001$) зріс з $(6230,2 \pm 33,6)$ до $(8510,3 \pm 42,6)$, тобто на 36,6%. В умовах поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджуваний показник збільшився на 43,3% ($p < 0,001$).

За даними сучасних дослідників «першою лінією» імунологічного захисту слизових оболонок шлунково-кишкового тракту та дихальних шляхів є SIgA. Секреторний IgA утворюється із плазмоцитів-продуцентів IgA та відіграє найважливішу роль у місцевому імунному гомеостазі,

пригнічуючи здатність вірусів та бактерій до адгезії на поверхні епітеліоцитів [4, 11].

Виразене зниження рівнів SIgA у слизовій оболонці товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії свідчить, що при цьому суттєво пошкоджується локальний імунний захист, який найбільш виражено страждає при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Встановлене нерівномірне, диспропорційне зростання у слизовій оболонці товстої кишки у змодельованих патологічних умовах плазмоцитів-продуцентів IgM, IgG, IgE, а також виражене порушення співвідношення між ними свідчило про напруженість та нестабільність локальних імунних реакцій, а також про суттєве порушення локального імунного гомеостазу в досліджуваному органі [11].

Відомо, що переважна більшість імунокомпетентних клітин локалізуються у поверхневих ділянках слизової оболонки товстої кишки. Серед цих клітин Т-лімфоцити відповідають за специфічну антигенну стимуляцію, беруть участь в реакціях підвищеної чутливості сповільненого типу, підвищують активність макрофагів шляхом взаємодії з попередниками антитілоутворюючих клітин, а також плазматичних клітин, які виникають з В-лімфоцитів і формують локальні імунні реакції, продукуючи білки-імуноглобуліни.

При пострезекційній портальній гіпертензії у слизовій оболонці товстої кишки та її власній пластинці виявлялися імунні комплекси і дегранульовані тканинні базофіли. Імунні комплекси, а також IgM та IgG фіксувалися переважно у стромі органа та стінках мікросудин.

Встановлену та описану імунну відповідь у слизовій оболонці товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії деякі дослідники вважають розбалансованою та істотно порушеною [4, 11], яка більш вираженою виявилася при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Мікроскопічно при дослідженні гістологічних мікропрепаратів товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії виявлялися виражені судинні розлади (повнокров'я переважно венозних судин, явища перивазального та стромального набряків, стази, сладжі, поодинокі тромбози у венозних судинах гемомікроциркуляторного русла, осередки діapedезних крововилівів), дистрофія, некробіоз епітеліоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси. Домінували описані патологічні процеси при поєднанні пострезекційної порталь-

ної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Варто зазначити, що більш значні порушення місцевого імунного гомеостазу товстої кишки спостерігалися у слизовій оболонці досліджуваного органа, де виявлялися вираженіші патогістологічні ушкодження. Отримані результати та наведене вище свідчить, що напруженість та виражені порушення локального імунного захисту слизових оболонок товстої кишки призводять до суттєвих порушень тканинного та клітинного структурних гомеостазів [4, 14].

Аналізуючи наведене можна вважати, що локальні імунні процеси відіграють важливу роль у патоморфогенезі товстої кишки при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії.

Висновок. Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1% її паренхіми) у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та виражених змін локального імун-

ного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки, що характеризується вираженим зменшенням рівнів секреторного IgA і кількості плазмоцитів-продуцентів IgA, незбалансованим, диспропорційним зростанням і значними порушеннями співвідношень між плазматичними клітинами, що продукують імуноглобуліни IgA, IgM та IgE, появою імунних комплексів у стромі органа та стінках кровоносних судин, виникненням дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних та склеротичних процесів у досліджуваному органі. Порушення місцевого імунного гомеостазу слизової оболонки товстої кишки домінує при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне вивчення місцевих імунних реакцій у слизовій оболонці товстої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

Список використаної літератури

1. Абдыкадыров ТА. Синдром портальної гіпертензії і його ускладнення. *Проблеми науки*. 2019; 47(11):104-9.
2. Haq I, Tripathi D. Recent advances in the management of variceal bleeding. *Gastroenterol Rep*. 2017; 5(2):113-26. <https://doi.org/10.1093/gastro/gox007>.
3. Rossle M, Blanke P, Fritz B, Schultheiss M, Bettinger D. Free hepatic vein pressure is not useful to calculate the portal pressure gradient in cirrhosis: A morphologic and hemodynamic study. *J Vasc Interv Radiol*. 2016; 27(8):1130-7.
4. Татарчук ЛВ, Гнатюк МС. Особливості локальних імунних реакцій у клубовій кишці при пострезекційній портальній гіпертензії. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2018; 17(2):71-5.
5. Mahmoud HS, Mostafa EF, Mohammed MA. Role of portal haemodynamic parameters prediction of oesophageal varices in cirrhotic patients. *Arab J Gastroenterol*. 2014; 15(3-4):130-4. <https://doi.org/10.1016/j.ajg.2014.09.001>.
6. Silva RP, Costa VL, Losekann C, Wendt LR, Trindade EN. Wandering spleen as a cause of sinistral portal hypertension *Clin Biomed Res*. 2021; 41(2):185-7.
7. Волченко ІВ, Лихман ВМ, Скорий ДІ, Шевченко АМ. Особливості виконання обширних резекцій печінки з урахуванням профілактики післяопераційних ускладнень. *Харківська хірургічна школа*. 2016; 78(3):35-9.
8. Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Ясіновський ОБ. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання структур дванадцятипалої кишки при резекції різних об'ємів печінки. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2016; 53(1):92-5.
9. Дзигал ОФ. Формування полісиндромної недостатності хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією. *Вісник наукових досліджень*. 2017; 2:88-92.
10. Багрій ММ, Діброва ВА, Попадинець ОГ, Грищук МІ. *Методики морфологічних досліджень*. Вінниця: Нова книга. 2016. 328 с.
11. Кімакович ВЙ, Чопяк ВВ, Бродик ОВ. *Імунна система шлунково-кишкового тракту в нормі та патології*. Тернопіль. Укрмедкнига. 2010. 100 с.
12. Запорожан ВМ, Аряєв МЛ. *Біоетика та біобезпека*. Київ: Здоров'я. 2013. 456 с.
13. Гржибовський АІ, Іванов ОВ, Горбатова МА. Сравнение количественных данных двух парных выборок с внедрением программного обеспечения Statistica і SPSS: параметрические и непараметрические критерии. *Наука и здравоохранение*. 2016; 3:5-25.
14. Автандилов ГГ. *Основы количественной патологической анатомии*. Москва: Медицина. 2002. 240 с.

References

1. Abdykadyrov TA. Syndrom portalnoi hipertenzyy y eho oslozhneniya. [Portal hypertension syndrome and its complications]. *Problemy nauky*. 2019;47(11):104-9. (in Russian).
2. Haq I, Tripathi D. Recent advances in the management of variceal bleeding. *Gastroenterol Rep*. 2017;5(2):113-26. <https://doi.org/10.1093/gastro/gox007>.
3. Rossle M, Blanke P, Fritz B, Schultheiss M, Bettinger D. Free hepatic vein pressure is not useful to calculate the portal pressure gradient in cirrhosis: A morphologic and hemodynamic study. *J Vasc Interv Radiol*. 2016;27(8):1130-7.
4. Tatarchuk LV, Hnatiuk MS. Osoblyvosti lokalnykh imunnykh reaktsii u klubovii kyshtsi pry postrezektsiinii portalnii hipertenzii. *Klinichna anatomii ta operatyvna khirurgiia*. 2018;17(2):71-5. (in Ukrainian).
5. Mahmoud HS, Mostafa EF, Mohammed MA. Role of portal haemodynamic parameters prediction of oesophageal varices in cirrhotic patients. *Arab J Gastroenterol*. 2014;15(3-4):130-4. <https://doi.org/10.1016/j.ajg.2014.09.001>.
6. Silva RP, Costa VL, Losekann C, Wendt LR, Trindade EN. Wandering spleen as a cause of sinistral portal hypertension *Clin Biomed Res*. 2021;41(2):185-7.
7. Volchenko IV, Lykhman VM, Skoryi DI, Shevchenko AM. Osoblyvosti vykonannia obshyrnykh rezektsii pechinky z urakhuvanniam profilaktyky pisliaoperatsiinykh uskladnen. *Kharkivska khirurgichna shkola*. 2016;78(3):35-9. (in Ukrainian).
8. Hnatiuk MS, Tatarchuk LV, Yasinovskiy OB. Morfometrychna otsinka osoblyvostei remodeliuvannia struktur dvanadtsiatypaloi kyshky pry rezektsii riznykh obiemiv pechinky. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriiia «Medytsyna»*. 2016;53(1):92-95. (in Ukrainian).
9. Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoyu hipertenziiyeyu. *Visnyk naukovykh doslidzhen*. 2017;2:88-92. (in Ukrainian).
10. Bahrii MM, Dibrova VA, Popadynets OH, Hryshchuk MI. *Metodyky morfolohichnykh doslidzhen*. Vinnytsia: Nova knyha. 2016. 328 s. (in Ukrainian).
11. Kimakovych VI, Chopiak VV, Brodyk OV. *Imunna systema shlunkovo-kyshkovoho traktu v normi ta patologii*. Ternopil. Ukrmedknyha. 2010. 100 s. (in Ukrainian).
12. Zaporozhan VM, Ariaiev ML. *Bioetyka ta biobezpeka*. Kyiv: Zdorov'ia. 2013. 456 s. (in Ukrainian).
13. Grzhibovsky AI, Ivanov OV, Gorbatova MA. *Sravnennia kolichestvennykh danykh dvuch parnykh vyborok s ispolzovaniym programnogo obespechenia Statistica i SPSS; parametricheskie and neparametricheski kriterii*. Nauka i zdovokhranenie. 2016;3:5-25. (in Russian).
14. Avtandilov GG. *Osnovy kolichestviennoy patologicheskoy anatomii*. Moskva: Meditsyna; 2002. 240 s. (in Russian).

МЕСТНЫЕ ИМУННЫЕ РЕАКЦИИ У ТОЛСТОЙ КИШКЕ В УСЛОВИЯХ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Резюме. Удаление больших объемов печени приводит к пострезекционной портальной гипертензии, повышению давления в воротной печеночной вене, нарушению венозного оттока от органов портальной системы и их структурным изменениям. Целью исследования было изучить особенности локальных иммунных реакций в толстой кишке в условиях пострезекционной портальной гипертензии. Исследования проведены на 52 лабораторных половозрелых белых крысах-самцах, разделенных на 3 группы. 1-я группа насчитывала 15 интактных практически здоровых животных, 2-я – 30 белых крыс-самцов после резекции левой и правой боковых частей – 58,1% паренхимы печени, 17 экспериментальных животных, у которых после удаления 58,1% паренхимы печени, развилась полиорганная недостаточность вошли в 3-ю группу. Вырезали кусочки толстой кишки, из которых готовили гистологические микропрепараты. В слизистой оболочке исследуемого органа определяли уровни секреторного JgA, а также количество плазмоцитов-продуцентов JgA, JgM, JgG, JgE и клеточную плотность инфильтрата. Количественные показатели обрабатывали статистически. Проведенными исследованиями и полученными результатами выявлено, что удаление левой и правой боковых долей печени (58,1% ее паренхимы) у лабораторных половозрелых белых крыс-самцов приводит к пострезекционной портальной гипертензии и выраженным изменениям локального иммунного гомеостаза слизистой оболочки толстой кишки, снижением уровней секреторного IgA и количества плазмоцитов-продуцентов IgA, несбалансированным, диспропорциональным ростом и значительными нарушениями соотношений между плазматическими клетками, продуцирующими иммуноглобулины IgA, IgM и IgE, появлением иммунных комплексов в строме органа и стенках кровеносных сосудов, увеличением плотности клеточных инфильтратов, возникнове-

нием дистрофических, некробиотических, инфильтративных и склеротических процессов в исследуемом органе. Нарушение местного иммунного гомеостаза слизистой толстой кишки доминирует при сочетании пострезекционной портальной гипертензии с полиорганной недостаточностью.

Ключевые слова: толстая кишка, пострезекционная портальная гипертензия, местный иммунитет.

LOCAL IMMUNE REACTIONS IN THE COLON AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Abstract. Removal of large volumes of liver leads to postresection portal hypertension, increased pressure in the portal hepatic vein, impaired venous outflow from the organs of the portal system and their structural changes. The aim of the work was to study the features of local immune responses in the colon in conditions of postresection portal hypertension. The studies were performed on 52 laboratory adult white male rats, which were divided into 3 groups. The 1 group consisted of 15 intact practically healthy animals, the 2-30 white male rats after resection of the left and right lateral lobes – 58,1% of the liver parenchyma, 17 experimental animals, which after removal of 58,1% of the liver parenchyma, developed multiple organ failure were included in the 3 group. Pieces of the large intestine were cut out, from which histological micropreparations were prepared. The levels of secretory JgA were determined in the mucosa of the studied organ, as well as the number of plasmocytes-producing JgA, JgM, JgG, JgE and cell density of the infiltrate. Quantitative indicators were processed statistically. The removal of the left and right lateral lobes of the liver (58,1% of its parenchyma) in laboratory adult white male rats leads to postresection portal hypertension and severe changes in local immune homeostasis of the large intestine mucosa, decreased SIgA levels. and the number of IgA-producing plasmocytes cells, unbalanced, disproportionate growth and significant disturbances in the relationship between plasmocytes cells producing immunoglobulins IgA, IgM and IgE, the appearance of immune complexes in the stroma of the organ and the walls of blood vessels, increasing the density of cellular infiltrates, the emergence of dystrophic, necrobiotic, infiltrative and sclerotic processes in the studied organ. Violation of local immune homeostasis of the mucous membrane of the large intestine dominates in the combination of postresection portal hypertension with multiorgan failure.

Key words: large intestine, postresection portal hypertension, local immunity.

Відомості про авторів:

Гнатюк Михайло Степанович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Процайло Олексій Михайлович – аспірант кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Монастирська Наталія Ярославівна – доктор філософії, асистент кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Татарчук Людмила Василівна – доктор медичних наук, доцент кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Information about authors:

Hnatjuk Mychailo S. – MD, Professor, Head of the Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University;

Protsailo Oleksiy M. – PhD-student of the Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University;

Monastyrskya Nataliia Y. – PhD, Assistant of the Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University;

Tatarchuk Ludmyla V. – MD, Associate professor of the Department of Physiology, Bioethics and Biosafety, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University.

Надійшла 11.08.2021 р.

Рецензент – проф. В.В. Кошарний (Дніпро)