

УДК 616.34-005:616-091:616-092.9  
DOI: 10.24061/1727-0847.24.4.2025.61

**Л. В. Фоміна, Д. С. Верхоланцев**

*Кафедра анатомії людини (в.о.зав. – доц. В. М. Шевченко) Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця*

## КОМПЛЕКС МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ У РІЗНІ ТЕРМІНИ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

**Резюме.** Гостре порушення кровопостачання кишки супроводжується серйозним пошкодженням та руйнуванням слизової оболонки. Оскільки руйнування кишкової стінки можна спостерігати в цьому потенційно летальному стані, ми вивчили розвиток і послідовність подій, оцінюючи морфологічні зміни стінки тонкої кишки в моделі гострої ішемії в анестезованих щурів.

Метою даного дослідження є детальний аналіз та систематизація комплексу морфологічних змін усіх шарів стінки тонкої кишки в експериментальній моделі гострого порушення кровообігу, з особливою увагою до послідовності та характеру деструктивних і регенеративних процесів у різні терміни ішемії. Морфологічні дослідження проводили в динаміці через 3, 6, 8 та 12 год з моменту перев'язки верхньої брижової артерії. При розтині, окрім зовнішнього огляду, забирали шматочки тканини тонкої кишки. Для гістологічного дослідження після фіксації та проведення за загальноприйнятими методами матеріал заливали в парафінові та целоїдинові блоки.

Проведене дослідження чітко демонструє, що час 3-6 год є критичним «вікном» для розвитку незворотного, життєзагрозливого пошкодження кишки, яке швидко переходить у системну катастрофу. Головною причиною летальності є повна втрата цілісності кишкового бар'єру та активний колапс мікроциркуляторного русла. Отримані дані слугують об'єктивною основою для розробки та верифікації нових методів фармакологічного захисту кишкової стінки, спрямованих на збереження мікроциркуляції та бар'єрної функції у ранні терміни ішемії.

**Ключові слова:** тонка кишка, щурі, експеримент, ішемія, некроз слизової оболонки, інфекційно-токсичний шок, органи черевної порожнини.

Гостра мезентеріальна ішемія (ГМІ) є однією з найбільш загрозливих хірургічних патологій, що характеризується раптовим та критичним порушенням кровопостачання тонкої кишки [1-3]. Незважаючи на значний прогрес у діагностичних технологіях та реанімаційних заходах, показники летальності при цьому стані залишаються неприпустимо високими, сягаючи, за даними різних клінік, 60-80% [4-6]. Така висока смертність значною мірою зумовлена швидким розвитком незворотних морфологічних змін у стінці кишок, що призводить до некрозу, перфорації, бактеріальної транслокації та розвитку синдрому поліорганної дисфункції [7, 8].

Патогенез кишкового ураження при гострому порушенні кровообігу є складним, багатофакторним процесом, який класично поділяється на дві фази:

1. Фаза ішемії: Характеризується гіпоксією та енергетичним виснаженням клітин, що веде до по-

чаткового пошкодження найбільш чутливого епітелію на верхівках ворсинок.

2. Фаза реперфузії: Парадоксально, але відновлення кровотоку часто спричиняє більш руйнівне пошкодження через масове утворення активних форм кисню (АФК), активацію запальних каскадів та інтенсивну інфільтрацію тканини нейтрофілами [9, 10].

Існуючі фундаментальні роботи підтверджують критичну роль реперфузії у прогресуванні деструкції. Зокрема, у класичному експерименті на моделі щура було продемонстровано незворотний характер пошкодження: 45 хв ішемії з наступними 4 год реперфузії призводили до 100% летальності тварин, що супроводжувалося вираженою десквамацією епітелію, посиленням руйнування ворсинок та вторинною деструкцією новоутвореного епітелію в пізній фазі реперфузії [11-15].

Проте, для розробки ефективних стратегій захисту стінки кишки необхідне не лише загальне

розуміння патогенезу, але й детальна, динамічна морфологічна картина ураження всіх структурних компонентів кишкової стінки (слизова, підслизова, м'язова та серозна оболонки) у чітко визначені часові інтервали. Систематизація цих даних дозволить встановити критичні часові вікна для терапевтичного втручання та об'єктивно оцінити ступінь незворотності змін.

**Мета дослідження:** детальний аналіз та систематизація комплексу морфологічних змін усіх шарів стінки тонкої кишки в експериментальній моделі гострого порушення кровообігу, з особливою увагою до послідовності та характеру деструктивних і регенеративних процесів у різні терміни ішемії. Отримані результати мають поглибити розуміння патоморфології ГМІ та стати об'єктивною основою для розробки та верифікації нових методів фармакологічного захисту кишкової стінки.

**Матеріал і методи.** На 20 лабораторних щурах масою 200,0-250,0 г, які знаходились в умовах віварію при 12 год світловому дні і голодували 15 год, під тіопенталовим наркозом (внутрішньоплеврально) створювали модель гострого порушення кровообігу шляхом перев'язки гілки верхньої брижової артерії, що кровопостачає сегмент порожньої кишки. Тварин було розподілено на 4 групи по 5 щурів у кожній групі:

- Першу групу спостерігали впродовж 3 год;
- Другу групу – впродовж 6 год;

- Третю групу – впродовж 8 год;
- Четверту групу – впродовж 12 год.

Морфологічні дослідження порожньої кишки здійснювали через 3, 6, 8 та 12 год від початку експерименту.

Для гістологічного дослідження забирали шматочки порожньої кишки після фіксації та проводили за загальноприйнятою методикою, матеріал заливали у парафінові блоки. Серійні зрізи завтовшки 5-7 мкм фарбувалися гематоксиліном та еозином, а також суданом III-IV.

З метою вивчення гемомікроциркуляторного русла брижі тонкої кишки була використана методика імпрегнації судин нітратом срібла за В. В. Купріяновим (1964 р.).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Через 3 год після створення гострої кишкової ішемії в черевній порожнині виявлено до 100 мл геморагічного ексудату. Ішемізована кишка була темно-вишневого кольору. Судини брижі повнокровні, місцями мали крововиливи в її товщу. Просвіт тонкої кишки містив слиз із домішкою жовчі. Слизова оболонка цього відділу кишки дещо набрякла, гладенька, зі слабо вираженою вогнищевою гіперемією і рідкими точковими крововиливами.

При гістологічному дослідженні слизова оболонка кишки була повністю некротизована, просочена кров'ю і лише місцями зберігалися базальні відділи залозистих утворень (рис. 1).

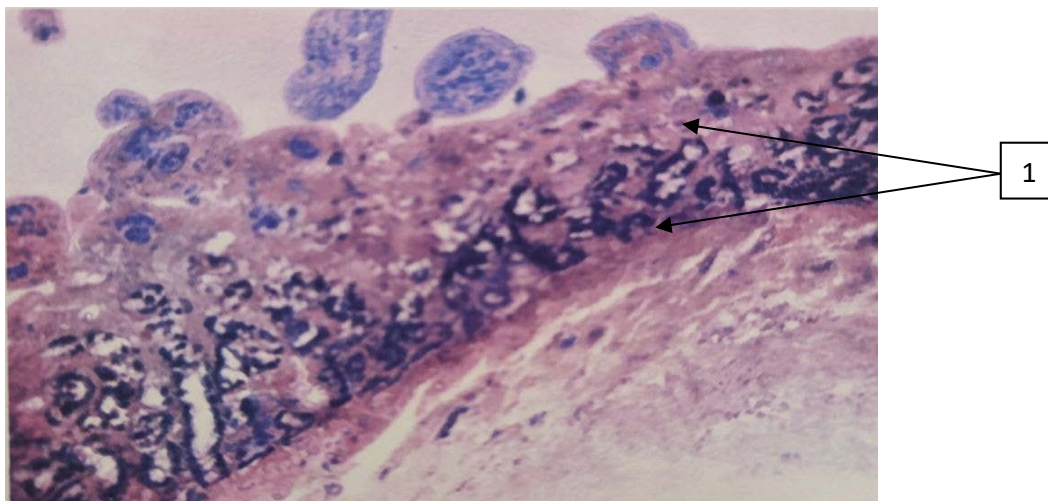


Рис. 1. Некроз (1) поверхневих шарів слизової оболонки тонкої кишки через 3 год від початку ішемії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.  $\times 200$

У більш глибоких шарах відзначали різко виражене повнокров'я з явищами стазу в кровоносних і лімфатичних судинах, набряк, запальну інфільтрацію всіх шарів, в тому числі і серозної. На тотальних препаратах судин брижі ішемізованої

кишки відзначається артеріолярний спазм, розширення венул та лімфатичних судин. Постійно спостерігалася звивистість ходу кровоносних судин, а також наявність венуло-венулярних та артеріоло-венулярних анастомозів (рис. 2).

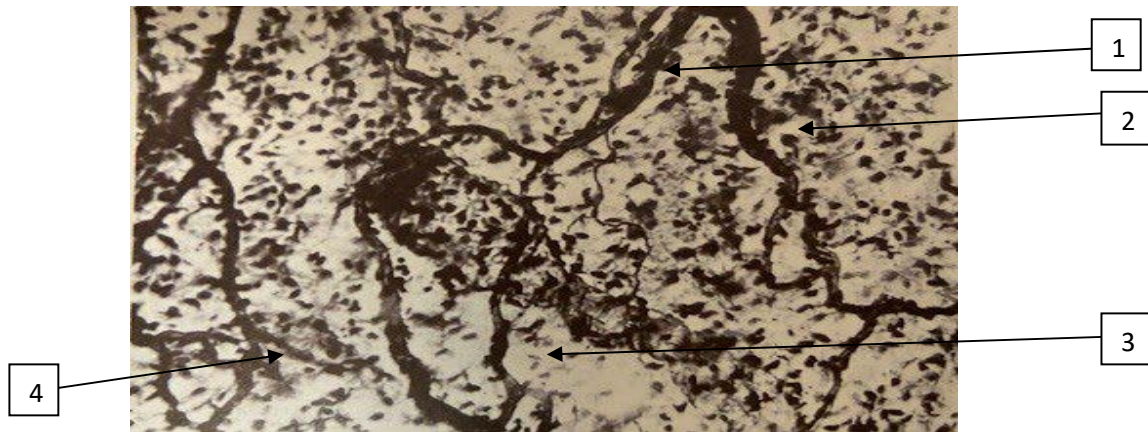


Рис. 2. Спазм артеріол (1), розширення вен (2) та лімфатичних судин (3), деструкція лімфатичної судини брижі тонкої кишки (4) через 3 год з моменту початку експерименту. Імпрегнація нітратом срібла по В. В. Купріянову (1964). Зб.  $\times 200$

У просвіті тонкої кишки ворсинки слизової оболонки набрякли. Строма їх, представлена власною пластинкою, помірно інфільтрована поліморфно-клітинними елементами. Епітелій деяких ворсинок в апікальних відділах злущений, а глибоко в криптах цитоплазма деяких ентероцитів базофільна. Ядерна оболонка їх чітка. Ядра гіпохромні, хроматин розпилений, дрібноточковий. У келихоподібних ентероцитах відзначається

повнокров'я і набряк підслизового шару. Інші шари стінки кишки практично не змінені. У судинах мікроциркуляторного русла брижі привідного відділу спостерігали венозну та артеріальну гіперемію, незначне розширення лімфатичних судин (рис. 3). Артеріальні судини, особливо III-IV порядку, набувають звивистості, зменшуються в діаметрі, посткапіляри практично не змінені, а венули розширені. Венозні судини більш прямолінійні.

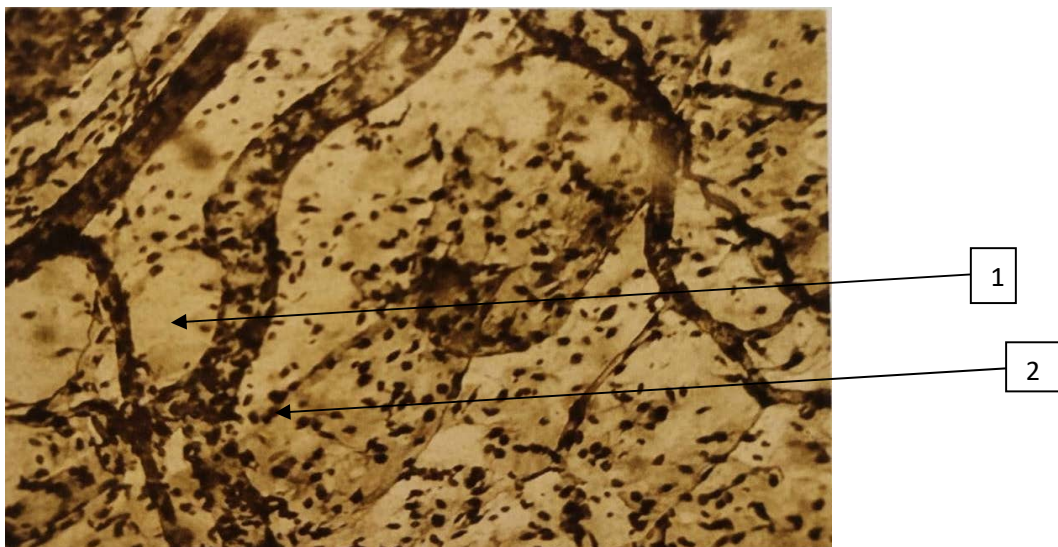


Рис. 3. Спазм артерій (1), розширення вен (2) та лімфатичних судин брижі кишки через 3 год з початку експерименту. Імпрегнація нітратом срібла по В. В. Купріянову (1964). Зб.  $\times 200$

Через 6 год від початку експерименту при розтині шурів у черевній порожнині виявлено до 200,0 мл геморагічного ексудату з неприємним запахом. Тонка кишка – розширена, з вираженим судинним малюнком на серозній оболонці. У просвіті спостерігали велику кількість слизу та жовчі. Слизова оболонка кишки набрякла, з осередками гіперемії та поодинокими точковими крововиливами. Брижові лімфовузли збільшені, набрякли, на розрізі виділяється мізерна кількість розоватої рідини

Гістологічне дослідження кишки показало, що всі шари стінки тонкої кишки некротизовані та просочені кров'ю. У підслизовому та м'язовому шарах визначаються контури розширених кровоносних судин, заповнених гемолізованою кров'ю. На тотальних препаратах судин брижі цього відділу кишки відзначається різке розширення, до запустіння судин мікроциркуляторного русла з вираженим стазом крові та агрегацією формених елементів. Лімфатичні судини деструктивно змінені (рис. 4).

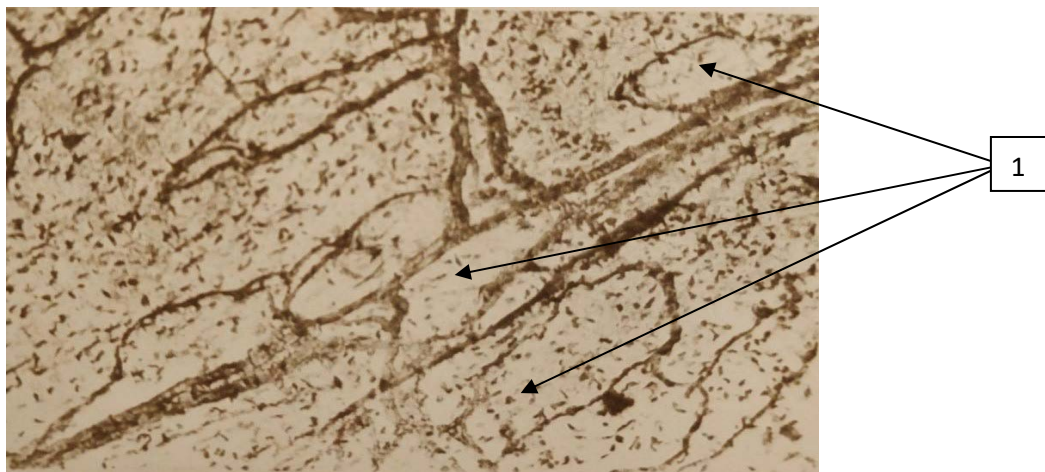


Рис. 4. Різкий спазм, звитість та запусніння всіх судин мікроциркуляторного русла (1) брижі ішемізованої тонкої кишки через 6 год з початку експерименту. Імпрегнація нітратом срібла по В. В. Курпріанову (1964). Зб.  $\times 200$

Кишкові ворсинки слизової оболонки були грушоподібно потовщені, відзначається потоншення слизової оболонки за рахунок зменшення

глибини крипт. В епітелії збільшена кількість келихоподібних клітин, частина з яких спустошена (рис. 5).

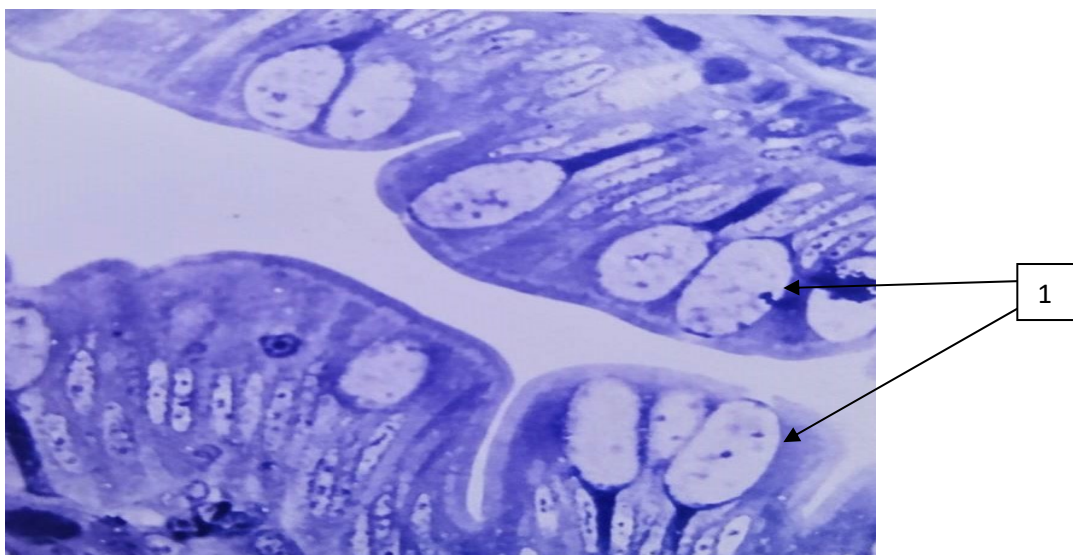


Рис. 5. Збільшення кількості бокалоподібних клітин (1) у покривному епітелії ішемізованої тонкої кишки через 6 год з моменту початку експерименту. Забарвлення азуром. Зб.  $\times 200$

У деяких ворсинках спостерігали набряклість стромы, а також вогнищеве злушення епітелію на бічній їх поверхні. У власній пластинці слизової та в серозній оболонці відзначали розширення судин мікроциркуляторного русла з утворенням судинних клубочків. Міжтканинна тканина власної пластинки дифузно інфільтрована лейкоцитами (рис. 6). Солітарні фолікули слизової оболонки гіперплазовані, набряклі. У судинах брижі відзначається спазм артеріол та капілярів, різке розширення венулярного відділу зі звивистістю ходу, стазом та агрегацією еритроцитів.

При розтині експериментальних тварин виявлено, що через 8 год від початку експеримен-

ту, в черевній порожнині кількість геморагічної рідини із «смердючим» запахом збільшується до 250,0-300,0 мл. При зовнішньому огляді кишка чорного кольору, сильно напружена, місцями десерозована, оповита тонкими петлями кишки та чепцем, які слабо з'єднані з нею нитками фібрину. Брижа кишки просякнута кров'ю. Пристінкова очеревина сіро-червоного кольору, тьмяна. Серозна оболонка його з вираженим малюнком судин. У просвіті кишки виявлено велику кількість (до 10,0 мл) слизу з жовчю. Слизова оболонка гіперемована з множинним точковими крововиливами. Брижові лімфовузли збільшені, на розрізі вишневого кольору, соковиті, однорідні.

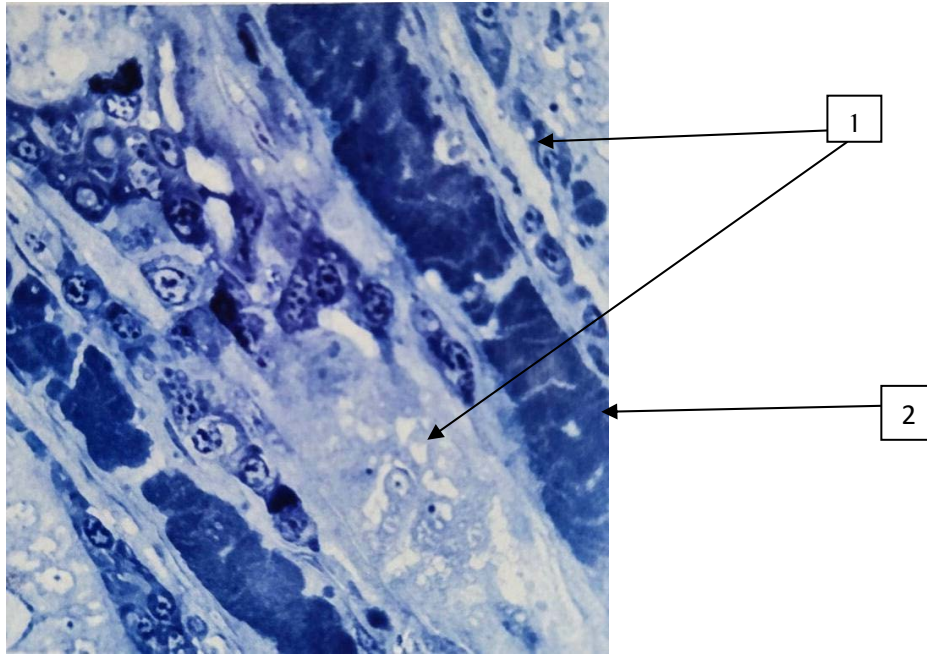


Рис. 6. Набряк і інфільтрація сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки тонкої кишки (1). Стаз крові у капілярах (2) через 6 год з моменту початку експерименту. Забарвлення азуром. Зб.  $\times 200$

Гістологічно стінка кишки в цей термін повністю некротизована і просякнута кров'ю. На серозній оболонці також є велика кількість ниток фібрину та гіперсегментованих лейкоцитів. На тотальних пре-

паратах судин брижі цього відділу кишки судини безструктурні, виявляються фрагментами, контури їх розмиті. Слід зазначити, що інтенсивно імпрегнуються більш крупні розгалуження судин (рис. 7).

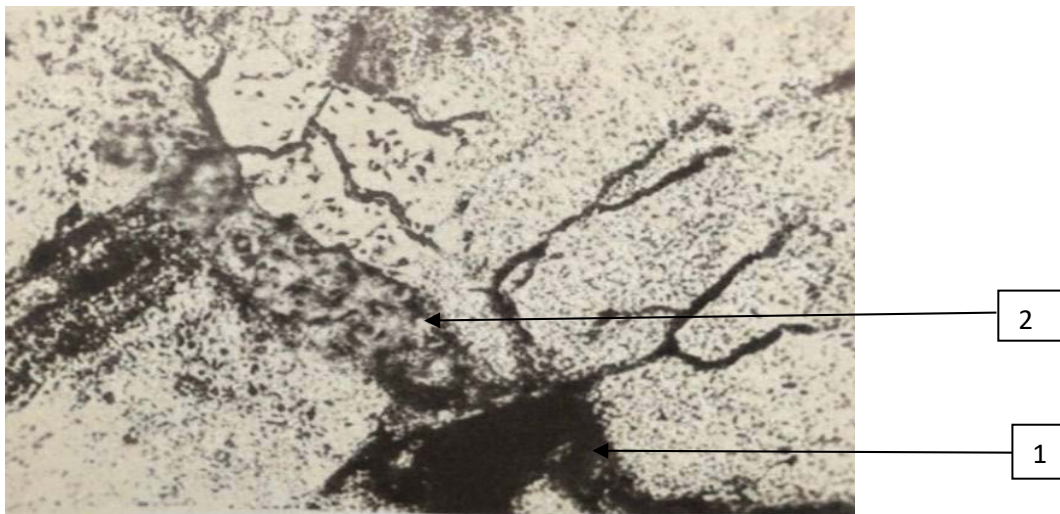


Рис. 7. Тромбоз (1) та запусіння (2) судин мікроциркуляторного русла брижі тонкої кишки через 8 год з початку ішемії. Імпрегнація нітратом срібла по В. В. Купріянову (1964). Зб.  $\times 200$

Слизова оболонка рясно інфільтрована лейкоцитами з переважанням нейтрофілів. Відзначається розширення капілярів ворсинок. Останні вкорочені та потовщені. Епітелій по бічних поверхнях ворсинок однорядний, а на верхівках відзначається його набрякання з деструкцією щіткової облямівки (рис. 8). Іноді спостерігалось повне злушення епітелію зі збереженням базальної мембрани. Межа між епітеліальними клітинами часто нерозрізнена. Кишкові крипти стають

звивистими, в них відзначається нагромадження епітеліоцитів. Збільшується кількість келихоподібних клітин, більша частина яких продукується надмірною кількістю слизу. У підслизовому шарі, як і в серозній оболонці, судини розширені, повнокровні, в їх просвіті стаз та складж формених елементів крові (рис 9). В артеріолах та венулах власної пластинки слизової оболонки також спостерігається стаз крові, а в стромі – виражений набряк (рис. 10).

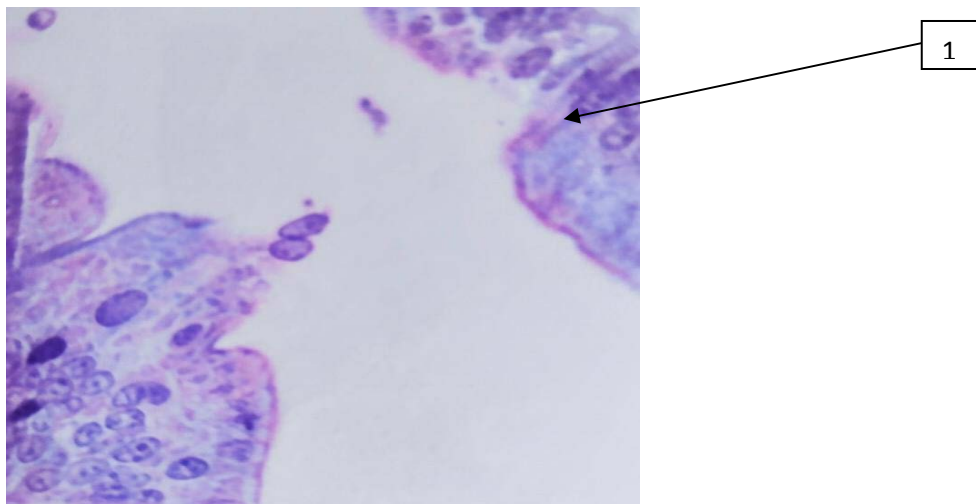


Рис. 8. Деструкція щіткової облямівки тонкої кишки (1) через 8 год з початку експерименту. Забарвлення азуром. Зб.  $\times 200$

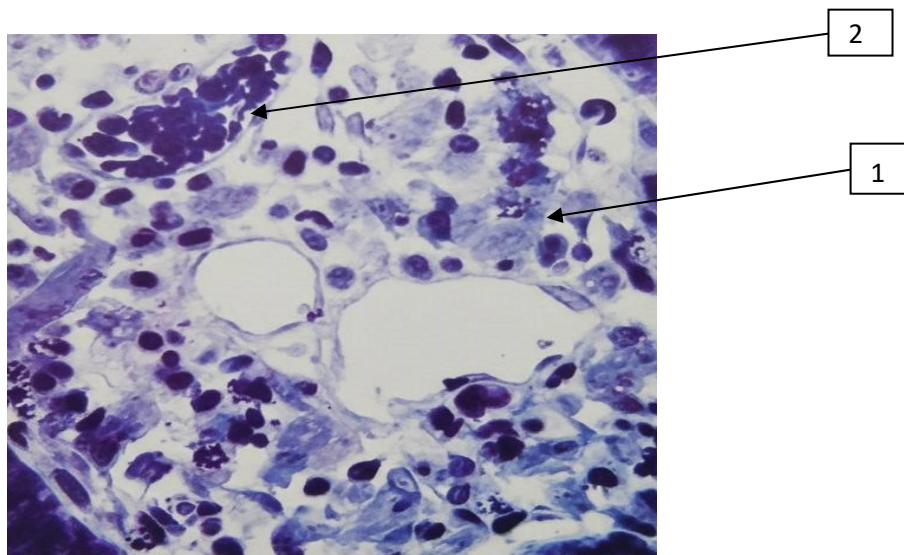


Рис. 9. Повнокров'я (1) судин складж формених елементів крові (2) підслизового шару стінки тонкої кишки через 8 год з початку експерименту. Забарвлення азуром. Зб.  $\times 200$

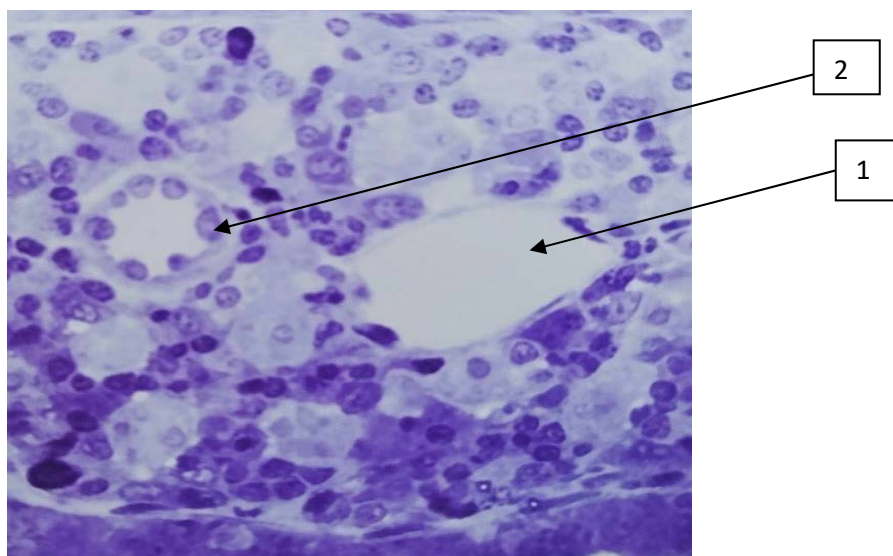


Рис. 10. Розширення просвіту лімфатичного капіляру (1), мукоїдний набряк ендотелія (2) кровоносного капіляру слизової тонкої кишки через 8 год з початку ішемії. Забарвлення азуром. Зб.  $\times 200$

У брижі привідного відділу відзначається спазм артеріол та запустіння капілярів, що стосується вен і венул, то хід їх надмірно звивистий, просвіт розширений, в ньому відзначається стаз крові. У деяких капілярах спостерігається сладж формених елементів крові, їх діapedез. Значно розширені лімфатичні судини, в просвіті яких трапляється скупчення еритроцитів.

Через 12 год від початку розвитку гострої кишкової ішемії на розтині експериментальних тварин в черевній порожнині виявляється десь 400,0-500,0 мл темно-вишневої каламутної рідини зі «смердючим запахом». У чотирьох тварин цієї групи відмічено повний некроз та просякання тканин кишки. У місцях зіткнення петель тонкої кишки виявлено рясні нашарування фібрину, серозна оболонка в основному синюшного кольору з вираженим судинним малюнком. Пристінкова очеревина також тьмяна, має сірий колір, а в місцях зіткнення з петлями тонкої кишки – коричневатого відтінку. Тонка кишка роздута газом. Спостерігається велика кількість слизу та жовчі. Слизова оболонка цього відділу кишки – пухка,

з численними крововиливами. Брижові лімфовузли збільшені ще значніше, ніж у попередні терміни, на розрізі однорідні. Гістологічне дослідження тонкої кишки показало наявність альтернативного запалення апікальних відділів ворсинок з посиленням злушення епітелію та оголенням сполучнотканинної строми. Слизова оболонка дифузно інфільтрована лімфоїдними, тучними та плазматичними клітинами.

Ядра ентероцитів циліндричні, цитоплазма гомогенна. Ядерна оболонка нечітка, хроматин сітчастий, нечіткий. У підслизовому шарі різко виражена лімфоплазмоцитарна інфільтрація. Судини мікроциркуляторного русла розширені, переповнені кров'ю, в їхньому просвіті відзначаються набряк та агрегація формених елементів крові. Спостерігається периваскулярний набряк, а також деструкція стінок судин. У деяких лімфатичних судинах підслизової основи відзначається тромбоутворення (рис. 11). Судини брижі кишки безструктурні, їхні контури розмиті. У судинах мікроциркуляторного русла брижі привідного відділу відзначається дистонія судин, периваскулярні крововиливи.

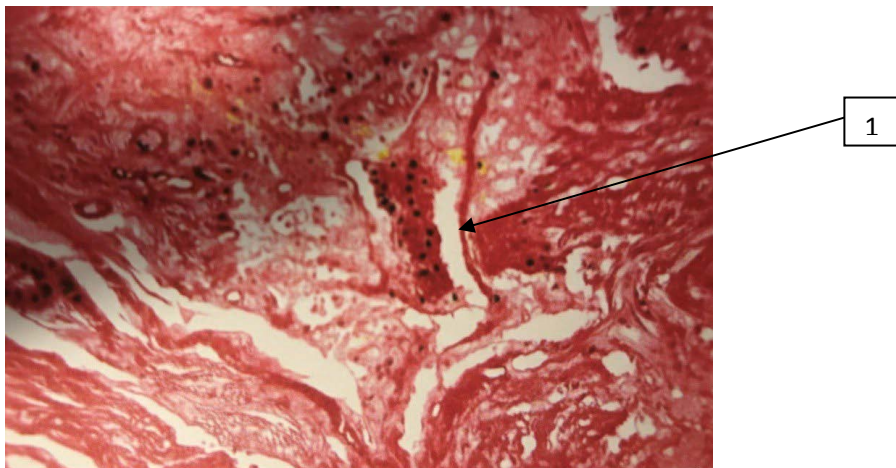


Рис. 11. Септичний тромб (1) в лімфатичній судині підслизового шару тонкої кишки через 12 год з початку експерименту

**Висновки.** 1. Проведене експериментальне дослідження на моделі гострого порушення кровообігу у порожній кишці шурів чітко демонструє часову динаміку та патофізіологічну незворотність ішемічного пошкодження, що має критичне значення для розуміння високої летальності при гострій мезентеріальній ішемії. 2. Вже на третій годині спостерігається повний некроз слизової оболонки, основного захисного бар'єру. Це означає, що механічна цілісність кишки порушується в ранні терміни. 3. Накопичення великої кількості геморагічного ексудату зі «смердючим запахом» (200,0-300,0 мл до 8 год) є прямим доказом масивної бактеріальної транслокації з просвіту кишки в черевну по-

рожнину. Це підтверджує, що кишка стає ключовим джерелом сепсису, який швидко призводить до синдрому поліорганної дисфункції (СПОД) та високої летальності, на що постійно звертали увагу клініцисти і лікарі-хірурги. 4. До 12 год виявлено рясні нашарування фібрину та повний некроз тканин, що свідчить про розвиток фібринозного перитоніту, найбільш тяжкої та фатальної форми запалення очеревини. Патологічні зміни у судинах брижі та стінки кишки не є пасивним наслідком ішемії, а є активним механізмом прогресування пошкодження. Спостерігається виражена дистонія (спазм артеріол та розширення венул), що призводить до стазу крові та сладжу (агрегації формених

елементів). Це критично посилює пошкодження: навіть якщо б кровообіг частково відновився, уповільнення потоку та венозний стаз перешкоджають оксигенації та вимиванню токсинів, імітуючи реперфузійне пошкодження (через утворення АФК). Поява тромбоутворення у лімфатичних судинах та деструкція стінок судин до 12 год підтверджує мікротромбоз як незворотний механізм. Навіть повне хірургічне відновлення магістрального кровотоку після цього терміну не може врятувати кишку, оскільки її мікроциркуляторне русло вже нефункціональне та структурно зруйноване. 5. Гістологічні знахідки підтверджують ланцюгову реакцію, що веде до пригнічення бар'єрної функції стінки кишки. На всіх етапах домінує альтеративне запалення (некроз і деструкція), яке супроводжується інфільтрацією лейкоцитами (нейтрофілами). Ця інфільтрація, хоча й є спробою захисту, також сприяє подальшій тканинній деструкції через вивільнення ферментів та прозапальних цитокінів. 6. Зміни в ентероцитах (гіпохромні ядра, нечітка ядерна оболонка) та збільшення кількості келихоподібних клітин з надмірною секрецією слизу вказують на відчайдушну спробу зберегти бар'єрну функцію, яка швидко вичерпується, поступаючись місцем злуццям епітелію та оголенню строми. 7. Спираючись на отримані експериментальні дані щодо змін морфології стінки тонкої кишки при

ішемії, можна дійти висновку, що час 3-6 год є критичним «вікном» для розвитку незворотного, життєзагрозливого пошкодження кишки, що переходить у системну катастрофу, головною причиною якої є повна втрата цілісності кишкового бар'єру та колапс мікроциркуляції.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати щодо часової динаміки морфологічних змін усіх шарів стінки тонкої кишки в умовах гострої ішемії створюють міцну об'єктивну основу для розробки та верифікації нових терапевтичних стратегій. Продемонстрований у даній роботі швидкий некроз слизової оболонки та масивна бактеріальна транслокація є прямим показанням для глибокого вивчення мікробного фактора. Досить перспективним напрямком є вивчення змін взаємовідносин стінки тонкої кишки та її мікробіоти в різні терміни гострої експериментальної ішемії. Детальне вивчення специфічних зсувів у кишкковій мікробіоті може слугувати основою для створення надійних неінвазивних діагностичних інструментів для раннього виявлення тяжкості ішемічного ураження. Ці знання також є ключовими для розробки цільових стратегій корекції мікробіому (через специфічні пробіотики, пребіотики або метабіотики), що допоможе відновити порушену бар'єрну функцію кишки та зменшити патологічну запальну реакцію.

### Список використаної літератури

1. Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg.* 2022 Oct 19;17(1):54. doi: 10.1186/s13017-022-00443-x.
2. Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care.* 2015 Apr;21(2):171-8. doi: 10.1097/MCC.0000000000000189.
3. Campbell EA, Silberman M. Bowel Necrosis. 2023 Jun 26. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30485003.*
4. D'Amato A, Del Giorno R, Inserra D, Di Bartolomeo F, Viggiano E, De Luca L, et al. Acute Mesenteric Ischemia: Challenges in Diagnosis and Management in Clinical Practice. *J Clin Med.* 2024;13(1):286.
5. Acquafredda A, Cazzulani E, Citterio A, Faggioli L, Montelatici C, Carrafiello G, et al. Acute Mesenteric Ischemia: A Diagnostic and Therapeutic Challenge. *Life (Basel).* 2023;13(4):947.
6. Gore S, Hukkeri V. Acute Mesenteric Ischemia: A Rare Case of Mesenteric Ischemia due to Aortic Thrombus-Case Report. *Cureus.* 2024;16(2): e54911.
7. Schoots IG, Koffijberg S. Aetiology and outcome of acute mesenteric ischaemia: A 15-year retrospective study in a single center. *BMC Surg.* 2020;20(1):153.
8. Hummitzsch L, Aranda-Teixeira M, Bragança AC, Horta W, Santos E, de Oliveira F, et al. Intestinal ischemia-reperfusion and blood-brain barrier compromise: pathways to cognitive dysfunction. *Front Physiol.* 2024;15:12303957.
9. Eltzschig HK, Eckle T. Ischemia-Reperfusion Injury: Pathophysiology and Clinical Implications. *Crit Care Med.* 2016;44(1):147-58.
10. Kethireddy BS, Singh R. Intestinal Ischemia-Reperfusion Injury and Multiple Organ Failure: A Critical Pathophysiological Mechanism of Sepsis. *J Transl Med.* 2018;16(1):211.
11. Bakó E, Erik P, Pengermä P, Karjalainen J, Halonen J, Manninen H, et al. Endovascular First Approach for Embolic Acute Mesenteric Ischaemia: a 15 Year Single Centre Retrospective Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2025 Dec 19; S1078-5884(25)01308-5. doi: 10.1016/j.ejvs.2025.12.039. Epub ahead of print. PMID: 41423180.

12. Ayyala RS, Shaked O, Lavi Y, Aizenberg D, Gendler D, Mizrahi A, et al. Tranilast Reduces Intestinal Ischemia Reperfusion Injury in Rats Through the Upregulation of Heme-Oxygenase (HO)-1. *Molecules*. 2024;29(9):3254.
13. Gupta A, Pathak M, Elhence P, Sharma T, Nayak P, Gadepalli R, et al. Evaluating Remote Ischemic Conditioning in a Rat Model of Intestinal Ischemia Reperfusion: A Study Highlighting Experimental Model Limitations. *J Indian Assoc Pediatr Surg*. 2025 Nov-Dec;30(6):707-11. doi: 10.4103/jiaps.jiaps\_116\_25.
14. Li C, Chen T, He Y, Shi Y, Zhang H, Zhang S, et al. Berberine attenuates intestinal ischemia/reperfusion injury by regulating TLR4/MyD88/NF- $\kappa$ B signaling pathway in rats. *J Surg Res*. 2021 Jan;257:284-94.
15. Wang Z, Wang F, Yu J, Wang W, Hu Z. Exendin-4 protects against intestinal ischemia/reperfusion injury in rats by inhibiting endoplasmic reticulum stress-mediated apoptosis and epithelial barrier dysfunction. *Cell Mol Biol Lett*. 2022 Mar 22;27(1):31.

## COMPLEX MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE WALL AT DIFFERENT STAGES OF ACUTE CIRCULATORY DISTURBANCE IN EXPERIMENT

**Abstract.** Acute impairment of intestinal blood supply is accompanied by severe damage and destruction of the mucous membrane. Since the destruction of the intestinal wall is observed in this potentially fatal condition, we studied the development and sequence of events by evaluating the morphological changes in the small intestine wall in an acute ischemia model in anesthetized rats.

The objective of this study is the detailed analysis and systematization of the complex of morphological changes across all layers of the small intestine wall in an experimental model of acute circulatory disturbance, with particular attention to the sequence and nature of destructive and regenerative processes at various time points of ischemia. Morphological studies were conducted dynamically at 3, 6, 8, and 12 hours after the ligation of the superior mesenteric artery branch. During the dissection, in addition to external examination, tissue samples from the small intestine were collected. For histological examination, the material was fixed, processed using standard methods, and embedded in paraffin and celloidin blocks.

The conducted study clearly demonstrates that the 3-6-hour period represents a critical «window» for the development of irreversible, life-threatening intestinal damage that rapidly progresses to a systemic catastrophe. The main cause of mortality is the complete loss of intestinal barrier integrity and the active collapse of the microcirculatory bed. The obtained data serve as an objective basis for the development and verification of new methods of pharmacological protection of the intestinal wall, aimed at preserving microcirculation and barrier function in the early stages of ischemia.

**Key words:** small intestine, rats, experiment, ischemia, mucosal necrosis, septic-toxic shock, abdominal organs.

*Відомості про авторів:*

**Фоміна Людмила Василівна** – доктор медичних наук, професор, професор кафедри анатомії людини Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1695-3442>;

**Верхоланцев Дмитро Сергійович** – аспірант кафедри анатомії людини Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-3185-3771>.

*Information about the authors:*

**Fomina Liudmyla V.** – Dr. Med. Sci., Professor, Professor of the Department of Human Anatomy of Pirogov Vinnytsia National Medical University, Vinnytsia, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1695-3442>;

**Verkholtantsev Dmytro S.** – Postgraduate of the Department of Human Anatomy of Pirogov Vinnytsia National Medical University, Vinnytsia, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1695-3442>;

Надійшла 05.11.2025 р.