

rats. The adjuvant arthritis model was induced by subplantar injection of complete Freund's adjuvant. A group of intact animals was also formed. On the 7th, 21st and 35th day after modeling of adjuvant arthritis, ankle joints of the rats of experimental groups were isolated for histological examination. At the indicated terms the number of leukocytes and the sedimentation rate of erythrocytes were determined in the blood, and the content of total protein and rheumatoid factor were measured in the serum. The assessment of the local condition of the joints of the experimental animals showed that in rats with the model of adjuvant arthritis on the 7th day of modeling signs of the inflammatory process in the joints, namely edema and hyperemia, were observed as well as the index of arthritis was increased by 1.4 times compared to intact animals. In the articular cartilage during this period of observation, signs of degenerative changes corresponded to acute arthritis were determined correlating with the investigated hematological indicators of inflammation (the content of leukocytes, total protein, rheumatoid factor, as well as the rate of erythrocyte sedimentation). When the observation period increased to 35 days, the process became chronic, which led to the development of pronounced arthrosis disorders, which appeared in the absence of a cartilage coating on most of the articular ends of the bones that form the ankle joint and the lack of normalization of blood parameters. The obtained data can be used to justify and develop effective methods of treatment of arthritis in clinical practice.

Key words: arthritis, osteoarthritis, modeling, histostructure, markers of inflammation.

ORCID and contributionship / ORCID автора та його внесок до статті:

Vvedenskyi D. B.: [0000-0002-0169-9592](https://orcid.org/0000-0002-0169-9592)^{ABCD}

Volkova N. O.: [0000-0003-1832-6116](https://orcid.org/0000-0003-1832-6116)^{ABDEF}

Ashukina N. O.: [0000-0002-0478-7440](https://orcid.org/0000-0002-0478-7440)^{BCDF}

Yukhta M. S.: [0000-0001-9124-8455](https://orcid.org/0000-0001-9124-8455)^{BCDF}

Goltsev A. M.: [0000-0002-5289-5876](https://orcid.org/0000-0002-5289-5876)^{AF}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Volkova Nataliia Oleksandrivna / Волкова Наталія Олександрівна

Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the National Academy of Sciences of Ukraine / Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України

Ukraine, 61016, Kharkiv, 23 Pereyaslavska str. / Адреса: Україна, 61016, м. Харків, вул. Переяславська 23

Tel.: +380661298597 / Тел.: +380661298597

E-mail: volkovana781@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 20.03.2023 / Стаття надійшла 20.03.2023 року

Accepted 28.08.2023 / Стаття прийнята до друку 28.08.2023 року

DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-394-402

UDC 616.36-089.87-06:616-091]-092.9

Hnatyuk M. S., Nesteruk S. O., Tatarchuk L. V., Monastyrskaya N. Ya., Jasynovsry O. B.

QUANTITATIVE MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE TESTIS IN THE CONDITIONS POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine (Ternopil, Ukraine)

hnatjuk@tdmu.edu.ua

Resections of large liver volumes are often complicated by the development of post-resection portal hypertension, which is complicated by bleeding from varicose veins of the oesophagus, stomach, rectum, ascites, splenomegaly, secondary hypersplenism, parenchymal jaundice, portosystemic encephalopathy, and multiple organ failure. The reproductive system organs are extremely vulnerable to various changes in haemodynamics, but to date, there is no complete understanding of the morphological and pathophysiological processes occurring in the testes under conditions of prolonged hypertension in the hepatic portal vein. When exposed to endogenous and exogenous negative factors, the haemomicrocirculatory bed plays an essential role in developing damage to organs and systems. The study aimed to investigate the peculiarities of the structural changes in the hemomicrocirculatory bed of the testes in the conditions of postresection portal hypertension using quantitative morphological methods. Morphological methods were used to study the vessels of the hemomicrocirculatory bed of the left and right testes of 62 laboratory mature male rats divided into three groups. Group 1 - 15 control animals, group 2 - 30 rats with postresection portal hypertension, and group 3 - 17 animals with postresection portal hypertension who developed multiple organ

failure. The rats were euthanised by bleeding under thiopental anaesthesia 30 days after the start of the experiment. Postresection portal hypertension was modelled by removing the left and right lateral lobes of the liver (58.1% of its parenchyma). The morphometry of the hemomicrocirculatory vessels was performed on histological microsections of the testes. It has been established that prolonged postresection portal hypertension leads to narrowing of arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries, marked dilation of the testicular venules and venules, decreased microvascular density, venous blood flow, hypoxia, atrophy, dystrophy, necrosis of vascular endothelial cells, spermatogenic epithelial cells, stromal structures, infiltration and sclerosis.

The degree of structural changes in the vessels of the hemomicrocirculatory bed is dominant in the left testis of experimental animals with a combination of postresection portal hypertension and multiple organ failure.

Key words: testes, haemomicrocirculatory bed, postresection portal hypertension.

Connection of the publication with planned research works.

The work is a fragment of the research work of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine "Structural and functional regularities of the course of adaptation and compensatory processes in organs and systems during surgical interventions on the abdominal and thoracic cavities under the influence of toxic endogenous and exogenous factors" (state registration number 0122U000031).

Introduction.

Resections of large volumes of liver parenchyma are often performed in modern surgical clinics. These surgical interventions are performed for benign and malignant tumours, metastasis, liver trauma, intrahepatic cholangiolithiasis, alveolar echinococcosis, and liver transplantation [1, 2, 3]. Removal of large liver volumes can lead to postresection portal hypertension [3, 4, 5]. The last one is complicated by bleeding from varicose veins of the oesophagus and stomach, rectum, ascites, splenomegaly, secondary hypersplenism, parenchymal jaundice, portosystemic encephalopathy, and multiple organ failure [3, 4]. Portal hypertension primarily affects the organs whose venous outflow is carried out into the portal hepatic vein. Complete venous drainage from the organs plays an essential role in maintaining and regulating homeostasis. Prolonged venous full-blood flow and hypertension in the veins of the portal hepatic vein organs induce hypoxia and impaired perfusion of these organs, which is a leading factor in their damage and dysfunction. Developing the last one in organs can lead to multiorgan failure [3, 4, 5].

Quantitative morphological methods are now widely used to study the angioarchitectonics of the intra-organic vascular bed of intact organs and in various pathological conditions, where complex processes of blood, tissue and cell interactions are predominantly localised. The intra-organic haemomicrocirculatory bed plays an essential role in blood supply, organ trophism, and transcapillary metabolism, the disruption of which significantly affects the full functioning of organs and systems [6, 7]. In case of impaired blood supply and testicular trophism, male fertility, hormonal homeostasis, and immune defence of the urinary and reproductive systems deteriorate.

In recent years, experimenters and clinicians have become increasingly interested in haemomicrocirculation, as the haemomicrocirculatory bed is the site of the transport function of the cardiovascular system and provides transcapillary metabolism and venous drainage, which creates tissue homeostasis necessary for life [8, 9]. Without a comprehensive study of haemomicrocirculation, the pathogenesis of various diseases cannot

be adequately explained. Insufficiency of capillary and venous blood flow is one of the leading factors in developing significant trophic disorders in organs and systems in portal hypertension [3]. It is worth noting that the vessels of the testes' hemomicrocirculatory bed in the postresection portal hypertension setting have been insufficiently studied.

The aim of the study.

To determine the peculiarities of the structural changes in the hemomicrocirculatory bed of the testes in the conditions of postresection portal hypertension by quantitative morphological methods.

Object and research methods.

The work was performed on 62 laboratory mature white male rats weighing 195-200 g, divided into three groups. The 1st control group consisted of 15 intact animals, the 2nd – 30 rats with postresection portal hypertension, and the 3rd – 17 animals with postresection portal hypertension who developed multiple organ failure. The animals were kept in standard vivarium conditions. Animals were euthanised by bleeding under thiopental anaesthesia 30 days after the start of the experiment. Postresection portal hypertension was modelled by removing the left and right lateral lobes of the liver (58.1% of its parenchyma) [3]. The vascular bed of the testes was filled with a carcass-gelatin mixture. The excised pieces of the left and right testes were fixed in Buen's solution, passed through increasing concentration ethyl alcohols, and placed in paraffin blocks. After deparaffinisation, microtome sections 5-6 µm thick were stained with hematoxylin and eosin, van Gieson, Mallory, Masson, and toluidine blue [10].

Morphometry of the vessels of the hemomicrocirculatory bed of the left (LT) and right testes (RT) was performed on histological micrographs, in which the diameters of arterioles (DA), precapillary arterioles (DPA), hemocapillaries (DH), post-capillary venules (DPV), venules (DV), and microvessel density (MD) per 1 mm² of testicular tissue were determined [3]. In each microsection, 50 measurements were made. Morphometry was performed using an Olympus BX-2 light microscope with a digital video camera and the Video Test 5.0 and Video Size 5.0 software packages.

Quantitative values were processed statistically. The results were processed at the Department of Systematic Statistical Research of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine using the StatSoft STATISTIKA software package (licence number VXHR303F737429FA-8). The difference between the comparative values was determined by the Student's test [11].

All manipulations with experimental animals were carried out in compliance with generally accepted biotic

Table – Quantitative morphological parameters of the vessels of the hemomicrocirculatory bed of the testes of experimental animals (M±m)

Indicator	Observation group		
	1st	2nd	3rd
DALT, μm	18,22±0,27	13,50±0,12***	12,90±0,12***
DPALT, μm	10,84±0,12	7,20±0,09***	6,95±0,09***
DHLT, μm	6,12±0,09	4,75±0,06***	4,60±0,06***
DPVLT, μm	12,60±0,15	17,10±0,18***	17,50±0,18***
DVLT, μm	26,70±0,30	35,30±0,36***	36,10±0,33***
MDLT	3844,5±27,6	2560,4±24,3***	2468,2±26,1***
DART, μm	18,20 ±0,27	13,80±0,12***	13,10±0,12***
DPART, μm	10,82±0,12	7,40±0,09***	7,18±0,09***
DHRT, μm	6,10±0,09	4,90±0,06***	4,68±0,06***
DPVRT, μm	12,58±0,15	16,70±0,15***	17,10±0,15***
DVRT, μm	26,68±9,27	34,60±0,33***	35,90±0,30***
MDRT	3844,2±28,3	2645,8±24,6***	2567,9±30,6***

Note: *** – p<0.001 compared to group 1.

standards of humane treatment of laboratory animals following international and national regulations on experiments involving animals: European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Research and Scientific Purposes (Strasbourg, 1986), General Ethical Principles for Experiments on Animals (Ukraine, 2001), Law of Ukraine "On Protection of Animals from Cruelty" No. 3447-1U (Ukraine, 2006) [12, 13].

Research results and their discussion.

Our studies have established that one month after resection of 58.1% of the liver parenchyma in experimental animals, peritoneal cavity dissection revealed full blood flow, dilation of the portal hepatic vein, full blood flow and dilation of the mesenteric veins and visible venous bed of the small and large intestine, ascites, splenomegaly. The mucous membranes of the small and large intestine were full of blood and swollen, with isolated foci of punctate haemorrhage. The above described testified to the presence of postresection portal hypertension [3, 4, 5]. When postresection portal hypertension was combined with multiorgan failure, hepatargy, enteric, cardiac, and renal failure appeared [3].

The obtained quantitative morphological parameters of the vessels of the haemomicrocirculatory bed of the testes of laboratory mature white male rats are shown in the **table**. A comprehensive analysis of the presented data revealed that they changed significantly under the conditions of the modelled experiment. Thus, the diameter of the arterioles of the left testis in postresection portal hypertension statistically significantly (p<0.001) decreased from (18.22±0.27) μm to (13.50±0.12) μm, i.e. by 25.9%, in the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure – by 29.2% (p<0.001). In the right testis, the studied morphometric parameters changed by 24.2% and 28.0%, respectively (p<0.001).

Quantitative morphological parameters of the precapillary arterioles of the testes in the simulated experimental conditions changed similarly. Thus, the diameter of the precapillary arterioles of the left testis in control observations was (10.84±0.12) μm, in postresection portal hypertension (7.20±0.09) μm. A statistically sig-

nificant difference (p<0.001) was found between the above morphometric parameters. At the same time, the diameter of the arterioles of the left testis in postresection portal hypertension decreased by 33.6% compared with the control value, in the case of multiple organ failure – by 35.9% (p<0.001). In the right testis, the precapillary arterioles' diameters in the studied pathology conditions were reduced by 31.6% and 33.6%, respectively (p<0.001).

In postresection portal hypertension and the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure, the haemocapillaries of the left and right testes were also structurally changed. In the conditions of postresection portal hypertension, the diameter of the left testicular haemocapillaries statistically significantly (p<0.001) decreased from (6.12±0.09) μm to (4.75±0.06) μm, i.e. by 22.4%, in the 3rd group of observations (combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure) – by 24.8% (p<0.001). In the right testis, the detected changes in the morphometric parameters of haemocapillaries in the conditions of modelled pathology were 19.7% and 23.3%, respectively (p<0.001).

Our studies have established that in postresection portal hypertension and its combination with multiple organ failure, the venous vessels of the haemomicrocirculatory bed (post-capillary venules and venules) of the left and right testes expanded, which was confirmed by an increase in their diameters. Thus, the diameter of the post-capillary venules of the intact left testis (control observations) was (12.60±0.15) μm, and in postresection portal hypertension (17.10±0.18) μm. A statistically significant difference was found between the above morphometric parameters (p<0.001). The latter morphometric parameter exceeded the previous one by 35.7%. In the conditions of multiorgan failure, the lumen of the left testicular venules was enlarged compared to the previous one and was equal to 38.9% (p<0.001).

In the right testis, under the conditions of the experiment, the post-capillary venules changed similarly. Thus, the lumen of the right testicular venules in postresection portal hypertension was statistically significantly (p<0.001) dilated by 32.7% compared with the control, and in the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure – by 35.9% (p<0.001).

The modelled postresection portal hypertension in laboratory mature white male rats also led to dilation of the venules of the left and right testes. Thus, the venules of the left testis were statistically significantly (p<0.001) increased by 32.2%, and in the development of multiple organ failure – by 35.2% (p<0.001), which was adequately confirmed by the morphometric parameters of their diameters. In the right testis, the detected structural changes of the venules were less, as evidenced by the quantitative morphological parameters of the studied structures. In the conditions of postresection portal hypertension, the diameter of the venules of the right testis was 29.7% larger by 29.7% (p<0.001) compared to the same control indicator, in the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure – by 34.5% (p<0.001).

Under the conditions of modelled pathology, the density of microvessels in the tissues of the left and right testes of laboratory mature white male rats was significantly changed. In postresection portal hyperten-

sion, this morphometric parameter in the left testis decreased by 33.4% with a significant statistically probable difference ($p < 0.001$), and in the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure – by 35.8% ($p < 0.001$). In the right testis, the studied morphometric parameters were statistically significantly changed by 31.2% and 33.2%, respectively ($p < 0.001$). The established changes in the number of microvessels in the left and right testes indicated a marked deterioration in haemomicrocirculation, blood supply, and metabolic processes in the studied organs [6, 8]. The more pronounced changes in the morphometric parameters of the microvasculature of the left testis are explained by the peculiarities of venous outflow from this organ. The results of the study also confirm the judgement of many researchers that haemodynamic changes in the large and small circulation circles, the hepatic portal vein system do not occur in isolation but are interrelated and affect the functional and structural changes in various organs and systems [3, 5, 8].

In the light-optical examination of microsections of the left and right testes under conditions of prolonged postresection portal hypertension, severe vascular disorders, full blood flow, and dilation of mainly venous vessels were observed, perivascular and stromal oedema, foci of dystrophic, necrobiotic, apoptotic altered endothelial cells, spermatogenic epithelial cells, stromal structures, focal infiltrates and connective tissue proliferation. Vessels of the hemomicrocirculatory bed of the testes with uneven lumen, arterioles, precapillary arterioles, and hemocapillaries are spasmodic. Their lumen is narrowed, the wall is thickened, the lumen of the post-capillary venules and venules is markedly increased, these vessels are tortuous, full of blood with varicose dilatations and numerous sacculations, stasis, thrombosis foci and diapedesis haemorrhages. There are plasmorrhages in the wall of these vessels and perivascular space. The paravascular spaces were enlarged due to oedema. Their stroma was markedly disorganized with phenomena of disorganization and sclerosis. There was tortuosity of almost all microvessels, pronouncedly prevalent in the post-capillary venules and venules of the left testis, combined with post-resection portal hypertension with multiple organ failure. Swollen en-

dothelial cells with atrophy processes, mainly protein dystrophy, necrosis, foci of desquamation and proliferation, were detected. Proliferative processes indicated ischaemia and hypoxia of the organ [3, 6]. The absence of endothelial lining was observed in some venous microvessels. The decrease in microvessels in the testicular tissues was partly due to their reduction, visualized as fibrous formations with signs of hyalinosis and incomplete or total obliteration of microvascular lumens on histological sections. Haemolyzed erythrocytes and hyalinized thrombi were detected in the lumen of some microvessels. Basal membranes in arterial microvessels were thickened, often homogeneous with foci of hyalinosis, and there was multiplication and fragmentation of elastic fibres. In places of necrotic changes in cells and tissues, cellular infiltration appeared with the subsequent proliferation of connective tissue, i.e., the development of sclerosis.

The above morphological changes predominated in the left testis in combination with postresection portal hypertension and multiple organ failure.

Conclusions.

Resection of the left and right lateral lobes of the liver in laboratory mature white male rats is complicated by postresection portal hypertension, which leads to a pronounced structural alteration of the vessels of the hemomicrocirculatory bed of the testes, characterised by a marked narrowing of the arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries, significant dilation of the post-capillary venules and venules, venous haemorrhage, hypoxia, atrophy, dystrophy, necrosis of endothelial cells, spermatogenic epithelial cells, stromal structures, foci of cellular infiltration, and sclerosis. The degree of structural alteration of the vessels of the hemomicrocirculatory bed is dominant in the left testis and in the combination of post-resection portal hypertension with multiple organ failure.

Prospects for further research.

A comprehensive, integrated morphological study of the structural changes in the vessels of the hemomicrocirculatory bed of the testes in postresection portal hypertension will significantly improve the diagnosis, correction and prevention of the studied pathology.

DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-394-402

УДК 616.36-089.87-06:616-091]-092.9

Гнатюк М. С., Нестерук С. О., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я., Ясіновський О. Б.

КІЛЬКІСНІ МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СІМ'ЯНИКІВ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України
(м. Тернопіль, Україна)

hnatjuk@tdmu.edu.ua

Резекції великих об'ємів печінки нерідко ускладнюються розвитком пострезекційної портальної гіпертензії, яка ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею, портосистемною енцефалопатією, поліорганною недостатністю. Органи репродуктивної системи є надзвичайно уразливими при різних змінах гемодинаміки, проте до сьогодення відсутня повна уява про морфологічні та патофізіологічні процеси, що відбуваються в сім'яниках в умовах тривалої гіпертензії у печінковій ворітній вені. Гемомікроциркуляторне русло відіграє важливу роль в розвитку

ушкоджень органів і систем при дії на організм ендогенних та екзогенних негативних факторів. Мета дослідження – кількісними морфологічними методами вивчити особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла сім'яників в умовах пострезекційної портальної гіпертензії. Морфологічними методами досліджені судини гемомікроциркуляторного русла лівого та правого сім'яників 62 лабораторних статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3-ї групи. 1-а група – 15 контрольних тварин, 2-а – 30 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-я – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, у яких розвинулася поліорганна недостатність. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 30 днів від початку досліджу. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1% її паренхіми). На гістологічних мікропрепаратах сім'яників проводили морфометрію судин гемомікроциркуляторного русла. Встановлено, що тривала пострезекційна портальна гіпертензія призводить до звуження артерійол, передкапілярних артерійол, гемокапілярів, вираженого розширення закапілярних венул та венул сім'яників, зменшення щільності мікросудин, венозного повнокров'я, гіпоксії, атрофії, дистрофії, некробіозу ендотеліоцитів судин, сперматогенних епітеліоцитів, стромальних структур, осередків інфільтрації та склерозу.

Ступінь структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла домінує у лівому сім'янику експериментальних тварин при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: сім'яники, гемомікроциркуляторне русло, пострезекційна портальна гіпертензія.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України «Структурно-функціональні закономірності перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів в органах та системах при оперативних втручаннях на органах черевної та грудної порожнини в умовах дії токсичних ендогенних та екзогенних факторів» (№ державної реєстрації 0122U000031).

Вступ.

Резекції великих об'ємів паренхіми печінки сьогодні нерідко виконуються у сучасних хірургічних клініках. Вказані оперативні втручання здійснюються при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазуванні, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітіазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки [1, 2, 3]. Видалення значних обсягів печінки можуть призводити до пострезекційної портальної гіпертензії [3, 4, 5]. Остання ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею, портосистемною енцефалопатією, поліорганною недостатністю [3, 4]. При портальній гіпертензії в першу чергу уражаються органи, венозний відтік від яких здійснюється у ворітну печінкову вену. Повноцінний венозний дренаж від органів відіграє важливу роль у підтримці та регуляції гомеостазу. Тривале венозне повнокров'я та гіпертензія у венах органів ворітної печінкової вени індукують гіпоксію, порушення перфузії вказаних органів, що є провідним чинником їх ураження та дисфункції. Розвиток останньої в органах може призвести до поліорганної недостатності [3, 4, 5].

Кількісні морфологічні методи сьогодні широко застосовуються для вивчення ангіоархітектоніки інтраорганного судинного русла неушкоджених органів та при різних патологічних станах, де переважно локалізовані складні процеси взаємовідношень крові, тканин та клітин. Інтраорганне гемомікроциркуляторне русло відіграє важливу роль у кровопостачанні, трофіці органів, трансапілярному обміні,

порушення яких суттєво впливає на повноцінність функціонування органів і систем [6, 7]. При порушенні кровопостачання та трофіки сім'яників погіршується фертильність чоловіків, гормональний гомеостаз, імунний захист сечовидільної та репродуктивної системи.

В останні роки експериментатори та клініцисти все частіше цікавляться гемомікроциркуляцією, оскільки гемомікросудинне русло є місцем реалізації транспортної функції серцево-судинної системи і забезпечення трансапілярного обміну, венозного дренажу, що створює необхідний для життя тканинний гомеостаз [8, 9]. Без комплексного вивчення гемомікроциркуляції патогенез виникнення різних захворювань адекватно не можливо пояснити. Недостатність капілярного і венозного кровоплину є одним із провідних факторів у розвитку значних трофічних порушень у органах та системах при портальній гіпертензії [3]. Варто зазначити, що судини гемомікроциркуляторного русла сім'яників в умовах пострезекційної портальної гіпертензії досліджені недостатньо.

Мета дослідження.

Кількісними морфологічними методами визначити особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла сім'яників в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження.

Робота виконана на 62 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, масою 195-200 г, які були розділені на 3-ї групи. 1-а група контрольна нараховувала 15 інтактних тварин, 2-а – 30 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-я – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, у яких розвинулася поліорганна недостатність. Тварин утримували в стандартних умовах віварію. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 30 днів від початку досліджу. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1% її паренхіми) [3]. Судинне русло сім'яників заповнювали туш-желатиновою сумішшю. Вирізані шматочки лівого та правого сім'яників фіксували в розчині Буена, проводили через етилові

спирти зростаючої концентрації та поміщали в парафінові блоки. Мікротомні зрізи товщиною 5-6 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксиліном і еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Массоном, толуїдиновим синім [10].

На гістологічних мікропрепаратах проводили морфометрію судин гомомікроциркуляторного русла лівого (ЛС) і правого сім'яників (ПС), при якій визначали діаметри артеріол (ДА), передкапілярних артеріол (ДПА), гемокапілярів (ДГ), закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), щільність мікросудин (ЩМ) на 1 мм² тканин сім'яників [3]. В кожному мікропрепараті здійснювали 50 вимірів. Морфометрію проводили за допомогою світлового мікроскопа "Olimpus BX-2" з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм "Відео Тест 5,0" та "Відео розмір 5,0".

Кількісні величини оброблялися статистично. Обробка результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA (ліцензія № ВХХР303F737429FA-8). Різницю між порівнювальними величинами визначали за критерієм Стьюдента [11].

Усі маніпуляції з експериментальними тваринами проводилися з дотриманням загальноприйнятих біотичних норм гуманного поводження з лабораторними тваринами у відповідності до міжнародних та національних положень стосовно проведення експериментів із залученням тварин: «Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та наукових цілей» (Страсбург, 1986), «Загальні етичні принципи проведення експериментів на тваринах» (Україна, 2001), Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-ІУ (Україна, 2006) [12, 13].

Результати дослідження та їх обговорення.

Проведеними дослідженнями встановлено, що через місяць після резекції 58,1% паренхіми печінки у експериментальних тварин при розтині очеревинної порожнини спостерігалось повнокров'я, розширення ворітної печінкової вени, повнокров'я і розширення брижових вен та видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, асцит, спленомегалія. Слизові оболонки тонкої та товстої кишок повнокровні, набряклі, з поодинокими осередками точкових крововиливів. Описане вище свідчило про наявність пострезекційної портальної гіпертензії [3, 4, 5]. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю з'являлися гепатаргія, ентеральна, серцева та ниркова недостатності [3].

Отримані кількісні морфологічні показники судин гомомікроциркуляторного русла сім'яників лабораторних статевозрілих білих щурів-самців показані у таблиці. Усестороннім аналізом представлених даних виявлено, що в умовах змодельованого експерименту вони виражено змінювалися. Так, діаметр артеріол лівого сім'яника при пострезекційній портальній гіпертензії статистично вірогідно ($p < 0,001$) зменшився з $(18,22 \pm 0,27)$ мкм до $(13,50 \pm 0,12)$ мкм, тобто на 25,9%, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 29,2% ($p < 0,001$). У правому сім'янику досліджувані морфометричні параметри відповідно змінилися на 24,2% та 28,0% ($p < 0,001$).

Таблиця – Кількісні морфологічні показники судин гомомікроциркуляторного русла сім'яників експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ДАЛС, мкм	$18,22 \pm 0,27$	$13,50 \pm 0,12^{***}$	$12,90 \pm 0,12^{***}$
ДПАЛС, мкм	$10,84 \pm 0,12$	$7,20 \pm 0,09^{***}$	$6,95 \pm 0,09^{***}$
ДГЛС, мкм	$6,12 \pm 0,09$	$4,75 \pm 0,06^{***}$	$4,60 \pm 0,06^{***}$
ДЗВЛС, мкм	$12,60 \pm 0,15$	$17,10 \pm 0,18^{***}$	$17,50 \pm 0,18^{***}$
ДВЛС, мкм	$26,70 \pm 0,30$	$35,30 \pm 0,36^{***}$	$36,10 \pm 0,33^{***}$
ЩМЛС	$3844,5 \pm 27,6$	$2560,4 \pm 24,3^{***}$	$2468,2 \pm 26,1^{***}$
ДАПС, мкм	$18,20 \pm 0,27$	$13,80 \pm 0,12^{***}$	$13,10 \pm 0,12^{***}$
ДПАПС, мкм	$10,82 \pm 0,12$	$7,40 \pm 0,09^{***}$	$7,18 \pm 0,09^{***}$
ДГПС, мкм	$6,10 \pm 0,09$	$4,90 \pm 0,06^{***}$	$4,68 \pm 0,06^{***}$
ДЗВПС, мкм	$12,58 \pm 0,15$	$16,70 \pm 0,15^{***}$	$17,10 \pm 0,15^{***}$
ДВПС, мкм	$26,68 \pm 0,27$	$34,60 \pm 0,33^{***}$	$35,90 \pm 0,30^{***}$
ЩМПС	$3844,2 \pm 28,3$	$2645,8 \pm 24,6^{***}$	$2567,9 \pm 30,6^{***}$

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

Кількісні морфологічні показники передкапілярних артеріол сім'яників у змодельованих експериментальних умовах змінювалися аналогічно. Так, діаметр передкапілярних артеріол лівого сім'яника у контрольних спостереженнях дорівнював $(10,84 \pm 0,12)$ мкм, при пострезекційній портальній гіпертензії $(7,20 \pm 0,09)$ мкм. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена виражена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). При цьому діаметр артеріол лівого сім'яника в умовах пострезекційної портальної гіпертензії зменшився на 33,6% порівняно з контрольною величиною, при виникненні поліорганної недостатності – на 35,9% ($p < 0,001$). У правому сім'янику діаметри передкапілярних артеріол в умовах досліджуваної патології виявилися відповідно зменшеними на 31,6% та 33,6% ($p < 0,001$).

При пострезекційній портальній гіпертензії, а також при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю структурно змінювалися також гемокапіляри лівого та правого сім'яників. В умовах пострезекційної портальної гіпертензії діаметр гемокапілярів лівого сім'яника статистично вірогідно ($p < 0,001$) зменшився з $(6,12 \pm 0,09)$ мкм до $(4,75 \pm 0,06)$ мкм, тобто на 22,4%, у 3-й групі спостережень (поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю) – на 24,8% ($p < 0,001$). У правому сім'янику виявлені зміни морфометричних параметрів гемокапілярів в умовах змодельованої патології відповідно склали 19,7% та 23,3% ($p < 0,001$).

Проведеними дослідженнями встановлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії та її поєднанні з поліорганною недостатністю венозні судини гомомікроциркуляторного русла (закапілярні венули та венули) лівого та правого сім'яників розширювалися, що підтверджувалося збільшенням їх діаметрів. Так, діаметр закапілярних венул нешкодливого лівого сім'яника (контрольні спостереження) дорівнював $(12,60 \pm 0,15)$ мкм, при пострезекційній портальній гіпертензії $(17,10 \pm 0,18)$ мкм. Між наведеними морфометричними параметрами встановлена виражена статистично достовірна різниця ($p < 0,001$).

При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 35,7%. В умовах виникнення поліорганної недостатності встановлене розширення просвіту закапілярних венул лівого сім'яника було більшим порівняно з попереднім і дорівнювало 38,9% ($p < 0,001$).

У правому сім'янику в умовах досліджуваного експерименту закапілярні венули змінювалися аналогічно. Так, просвіт закапілярних венул правого сім'яника при пострезекційній портальній гіпертензії виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) розширеним на 32,7% порівняно з контролем, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 35,9% ($p < 0,001$).

Змодельована пострезекційна портальна гіпертензія у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводила також до розширення венул лівого та правого сім'яників. Так, венули лівого сім'яника при цьому виявилися статистично вірогідно ($p < 0,001$) збільшеними на 32,2%, при розвитку поліорганної недостатності – на 35,2% ($p < 0,001$), що адекватно підтверджувалося морфометричними параметрами їх діаметрів. У правому сім'янику виявлені структурні перетворення венул були меншими, про що свідчили кількісні морфологічні показники досліджуваних структур. В умовах пострезекційної портальної гіпертензії діаметр венул правого сім'яника виявився з високим ступенем статистично достовірної різниці ($p < 0,001$) більшим на 29,7% порівняно з аналогічним контрольним показником, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 34,5% ($p < 0,001$).

В умовах змодельованої патології виражено змінювалася щільність мікросудин в тканинах лівого та правого сім'яників лабораторних статевозрілих білих щурів-самців. При пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр у лівому сім'янику з вираженою статистично вірогідною різницею ($p < 0,001$) зменшився на 33,4%, при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю – на 35,8% ($p < 0,001$). У правому сім'янику досліджувані морфометричні параметри виявилися статистично достовірно зміненими відповідно на 31,2% та 33,2% ($p < 0,001$). Встановлені зміни кількості мікросудин у лівому та правому сім'яниках при цьому вказувала на виражене погіршення гемомікроциркуляції, кровопостачання, обмінних та метаболічних процесів у досліджуваних органах [6, 8]. Більш виражені зміни морфометричних параметрів мікросудин лівого сім'яника пояснюються особливостями венозного відтоку від даного органа. Результати проведеного дослідження також підтверджують судження багатьох дослідників, що гемодинамічні зміни у великому, малому колах кровообігу, системі печінкової ворітної вени не перебігають ізольовано, а взаємопов'язані та впливають на функціонально-структурні зміни різних органів і систем [3, 5, 8].

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів лівого та правого сім'яників в умовах тривалої пострезекційної портальної гіпертензії спостерігалися виражені судинні розлади, повнокров'я, розширення переважно венозних судин, перивазальні та стромальні набряки, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених ендотеліоцитів, сперматогенних епітеліоцитів, стромальних стру-

тур, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Судини гемомікроциркуляторного русла сім'яників з нерівномірним просвітом, артеріоли, передкапілярні артеріоли, гемокапіляри спазмовані, їх просвіт звужений, стінка потовщена, просвіт закапілярних венул та венул виражено збільшений, дані судини звивисті, повнокровні з варикозними розширеннями та чисельними саккуляціями, стазами, осередками тромбозів і діapedезними крововиливами. У стінці цих судин та перивазальному просторі явища плазморагії. Паравазальні простори розширені за рахунок набряку, їх строма виражено розволонена з явищами дезорганізації та склерозування. Відмічалася звивистість майже всіх мікросудин, яка виражено переважала у закапілярних венулах та венулах лівого сім'яника при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю. Виявлялися набряклі ендотеліальні клітини з процесами атрофії, переважно білкової дистрофії, некробіозу, осередками явищ десквамації та проліферації. Проліферативні процеси вказували про ішемію та гіпоксію органа [3, 6]. У деяких венозних мікросудинах спостерігалася відсутність ендотеліальної вистілки. Зменшення кількості мікросудин у тканинах сім'яників проходило частково за рахунок їх редукції, яка на гістологічних зрізах візуалізувалися у вигляді фіброзних утворів із ознаками гіалінозу і неповною або тотальною облітерацією просвітів мікросудин. У просвіті деяких мікросудин виявлялися гемолізовані еритроцити та гіалінозовані тромби. Базальні мембрани переважно у артеріальних мікросудинах потовщені, нерідко гомогенні з осередками гіалінозу, відмічалася мультиплікація та фрагментація еластичних волокон. У місцях некротичних змін клітин і тканин з'являлася клітинна інфільтрація з наступним розростанням сполучної тканини, тобто розвитком склерозу.

Наведені морфологічні зміни переважали у лівому сім'янику при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Висновки.

Резекція лівої та правої бокових часток печінки у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією, що призводить до вираженої структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла сім'яників, яка характеризується вираженим звуженням артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, значним розширенням закапілярних венул та венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, атрофією, дистрофією, некробіозом ендотеліоцитів, сперматогенних епітеліоцитів, стромальних структур, осередками клітинної інфільтрації, склерозом. Ступінь структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла домінує у лівому сім'янику та при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень.

Усестороннє комплексне морфологічне вивчення особливостей структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла сім'яників при пострезекційній портальній гіпертензії дозволить суттєво покращити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

References / Література

1. Volchenko IV, Lykhman VM, Skoryy DI, Shevchenko AM. Osoblyvosti vykonannya obshchynnykh rezektsii pechinky z urakhuvanniam profilaktyky pislioperatsiynykh uskladnen. Kharkivska khirurhichna shkola. 2016;3(78):35-39. [in Ukrainian].
2. Zatsarynniy RA, Pidopryhora OO. Kонтсентратиіа ідокаіну в крові пры вnutrishnovennomu та еpiduralnomu Vvedenni pry obshchynnykh rezektsiakh pechinky. Shpytalna khirurhiia. Zhurnal imeni L. Ya. Kovalchuka. 2022;3:20-26. [in Ukrainian].
3. Hnatiuk MS, Gdanska NM, Tatarchuk LV. Osoblyvosti remodeliuvannya arterii peredserd v umovakh postrezektsiinoi por-talnoi hipertenzii. Art of Medicine. 2021;2(18):38-43. [in Ukrainian].
4. McConnell M., Iwakiri Y. Biology of portal hypertension. Hepatol. Int. 2018;12:11-23.
5. Dzyhal OF. Formuvannya polisindromnoi nedostatnosti u khvorykh na tsyroz pechinky z portalnoi hipertenziei. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2017;2:88-92. [in Ukrainian].
6. Hnatiuk MS, Bodnarchuk IV, Tatarchuk LV. Morfometrychna otsinka osoblyvostei strukturnoi perebudovy hemomikrotsyrkulatornoho rusla yazyka pry deskvamatyvnomu hlosyti. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2019;1:88-92. [in Ukrainian].
7. Aksamytiya MV. Morfolohichni zminy hemomikrotsyrkulatornoho rusla trahkei morskykh svynok pry eksperymentalnomu ovalbumin-indukovanomu alerhichnomu zapalenni. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2022;1(163):248-253. [in Ukrainian].
8. Zakut YS, Nazarezn RS. Early diagnosis of microcirculatory disorder in the peridontium of adolescents and smokes. Bulletin of problem in biology and medicine. 2022;1(163):220-223.
9. Oleksienko VV, Bilash SM. Morphological and morphometric changes of the hemomicrocirculatory channel of the gingival mucosa during long-term exposure to a complex of food additives. Bulletin of problem in biology and medicine. 2022;4(167):302-307.
10. Varenuk IM, Dzerzhynsky ME. Metody tsyto-histolohichnoi diahnozyky: navchalnyi posibnyk. Kyiv: Interservis; 2019. 256 s. [in Ukrainian].
11. Petrie A, Sabin C. Medical statistics at a Glance. 4th ed. New York: Wiley; 2019. 208 p.
12. Council of Europe. European convention for protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe; 1986. 52 p.
13. Zaporozhan VM, Ariaiev ML. Bioetyka i biobezpeka. Kyiv: Zdorovia; 2013. 456 s. [in Ukrainian].

КІЛЬКІСНІ МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СІМ'ЯНИКІВ В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Гнатюк М. С., Нестерук С. О., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я., Ясінівський О. Б.

Резюме. Видалення великих обсягів печінки ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією, яка призводить до різних ускладнень і є важливою медичною та соціальною проблемою.

Мета дослідження – кількісними морфологічними методами вивчити особливості структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла сім'яників в умовах пострезекційної портальної гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Досліджено гемомікроциркуляторне русло лівого і правого сім'яників 62 щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група – 15 контрольних тварин, 2-а – 30 щурів з пострезекційною портальною гіпертензією, 3-я – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, у яких розвинулася поліорганна недостатність. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 30 днів від початку досліду. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали шляхом видалення лівої та правої бокових часток печінки. Судинне русло сім'яників заповнювали туш-желатиновою сумішшю. На гістологічних мікропрепаратах проводили морфометрію судин гемомікроциркуляторного русла лівого і правого сім'яників, при якій визначали діаметри артерій, передкапілярних артерій, гемокапілярів, закапілярних венул, венул, щільність мікросудин. Кількісні величини оброблялися статистично.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що резекція лівої та правої бокових часток печінки у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженої структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла сім'яників, яка характеризується суттєвим звуженням артерій, передкапілярних артерій, гемокапілярів, істотним розширенням закапілярних венул та венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, атрофічними процесами в інтимі, апоптичними, дистрофічними та некробіотичними змінами ендотеліоцитів, сперматогенних епітеліоцитів, сполучнотканинних компонентів, інфільтрацією та склерозуванням. Ступінь структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла домінує у лівому сім'янику при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: сім'яники, гемомікроциркуляторне русло, пострезекційна портальна гіпертензія.

QUANTITATIVE MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE TESTIS IN THE CONDITIONS POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Hnatiuk M. S., Nesteruk S. O., Tatarchuk L. V., Monastyrskaya N. Ya., Jasinovskiy O. B.

Abstract. Removal of large volumes of the liver is complicated by postresection portal hypertension, which leads to various complications and is an important medical and social problem.

The purpose of the research – using quantitative morphological methods to study the features of the structural reconstruction of the hemomicrocirculatory bed of the testes in conditions of postresection portal hypertension.

Methods and Material. The hemomicrocirculatory bed of the left and right testes of 62 male rats, which were divided into 3 groups, was studied. The 1-st group – 15 control animals, the 2-nd – 30 rats with postresection portal hypertension, the 3-rd – 17 animals with postresection portal hypertension, which developed multiple organ failure. Animals were euthanized by bloodletting under thiopental anesthesia 30 days after the beginning of the experiment. Postresection portal hypertension was simulated by removing the left and right lateral lobes of the liver. The vascular bed of the testes was filled with a carcass-gelatin mixture. The morphometry of the blood vessels of the hemomicrocirculatory bed of the left and right testes was performed on histological micropreparations, during which the diameters of arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries, postcapillary venules, venules, and the density of microvessels were determined. Quantitative values were processed statistically.

Results and Discussion. Resection of the left and right lateral lobes of the liver in laboratory sexually mature white male rats leads to postresection portal hypertension and pronounced structural reconstruction of the vessels of the

hemomicrocirculatory bed of the testes, which is characterized by a significant narrowing of arterioles, precapillary arterioles, hemocapillaries, significant expansion of postcapillary venules and venules, venous congestion, hypoxia, atrophic processes in the intima, apoptotic, dystrophic and necrobiotic changes of endotheliocytes, spermatogenic epitheliocytes, connective tissue components, infiltration and sclerosis.

Key words: testis, hemomicrocirculatory bed, postresection portal hypertension.

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Hnatjuk M. S.: [0000-0002-4110-5568](https://orcid.org/0000-0002-4110-5568)^{ADEF}

Nesteruk S. O.: [0000-0003-1573-4480](https://orcid.org/0000-0003-1573-4480)^{ADF}

Tatarchuk L. V.: [0000-0002-4678-4205](https://orcid.org/0000-0002-4678-4205)^{BCE}

Monastyrska N. Ja.: [0000-0003-2799-0895](https://orcid.org/0000-0003-2799-0895)^{ACD}

Jasinovsry O.B.: [0000-0003-1573-4480](https://orcid.org/0000-0003-1573-4480)^{ABD}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Hnatjuk Mykhaylo Stepanovych / Гнатюк Михайло Степанович

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine / Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Ukraine, 46001, Ternopil, 1 Maydan Voli str. / Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі 1

Tel.: +380674765285 / Тел.: +380674765285

E-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статистичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Received 14.03.2023 / Стаття надійшла 14.03.2023 року
Accepted 28.08.2023 / Стаття прийнята до друку 28.08.2023 року

DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-402-406

UDC 611.451/453-018-026.19:613.29

Donchenko S. V., Bilash S. M.

**IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL CHANGES
IN THE CORTEX AND MEDULLA OF THE ADRENAL GLANDS UNDER
THE INFLUENCE OF A FOOD ADDITIVE COMPLEX**

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

donchsveta77@gmail.com

The importance of taste plays a significant role in everyone's life. Our taste buds play an essential role in recognizing flavors, determining the suitability of food, protecting us from harmful substances, and regulating our food intake. People always enjoy tasty food, and sweet foods contribute to positive emotions. Every day, we consume food containing a significant amount of food additives and preservatives without even thinking about their possible health consequences. Tasty but unhealthy food has become popular and affordable, and we often cannot resist the temptation to eat it. Many food additives are created to meet the needs of the food industry, as they differ from cooking at home and require products that need to be stored in a marketable condition for longer. However, these additives must be safe for consumers' health and should not mislead them. Today, there are many food additives that consumers are unaware of but which can negatively affect human organs, including the adrenal glands. Some of the most common food additives under investigation include monosodium glutamate (E 621), monosodium nitrite (E 250), and Ponceau 4R (E 124).

Consumption of a significant amount of food additives can have the following adverse effects: chest and abdominal pain, migraines, nausea, tachycardia, obesity, weakness, and allergic reactions. Particular attention should be paid to the impact of these supplements on the adrenal glands, as they can affect their function and contribute to cancer development.

Research on adrenal morphology has been ongoing for many years. In recent decades, there has been an increase in adrenal pathology as the negative impact of external and internal factors increases, leading to disorders in their structure and function. The adrenal glands play an essential role in the hypothalamic-pituitary-adrenal system and are also endocrine organs. The interest in changes in the structure of the adrenal glands is still ongoing among experimental medicine and scientists. Thanks to the improvement of computer diagnostic methods, the possibility of detecting both hormonally active and inactive benign and malignant tumors in the adrenal glands is increasing. The most common endocrine disorders are hyperaldosteronism, adrenergic and estrogen imbalance. Computed tomography significantly improves the ability to detect tumors of various origins in the adrenal glands.