

of the muscular coat of the urinary bladder prevail in small myocytes of the muscular coat in the combination of postresection portal hypertension with multiple organ failure.

Key words: urinary bladder, muscular coat myocytes, postoperative hypertension in the hepatic portal vein system, multiple organ failure.

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

Hnatyuk M. S.: <https://orcid.org/0000-0002-4110-5568>^{ADEF}

Dovguy B. I.: <https://orcid.org/0009-0007-2917-5727>^{ABC}

Tatarchuk L. V.: <https://orcid.org/0000-0002-4678-4205>^{BCF}

Stets N. Ya.: <https://orcid.org/0000-0003-2799-0895>^{ABDF}

Jasinovskiy O. B.: <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 статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 06.02.2025 / Стаття надійшла 06.02.2025 року

Accepted 02.05.2025 / Стаття прийнята до друку 02.05.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-2-177-429-437

UDC 611.842-076.1-08

Kyryk Kh. A., Podoliuk M. V., Hresko N. I., Mykhalevych M. M., Logash M. V., Bekesevych A. M.

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE STATE OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE VASCULAR LAYER OF THE EYEBALL AT 6 WEEKS OF DIABETES MELLITUS (EXPERIMENTAL INVESTIGATION)

Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv, Ukraine)

kyryk.khrystyna.lviv@gmail.com

According to the definition of the WHO expert group, diabetes mellitus, as a pandemic of the 21st century, occupies a leading place among the causes of disability of the able-bodied population of economically developed countries. In view of this, scientific research aimed at a thorough study of structural and ultrastructural changes in tissues and organs in experimental models has gained priority. Laboratory rats of the Wistar line were chosen as the latter. The presented experimental study is aimed at finding morphometric changes in the hemomicrocirculatory bed of the choroid of the eyeball of rats under conditions of artificially induced diabetes mellitus with streptozotocin in the period from 6 weeks from the onset of the disease. Considering the predominant lesion of the vascular link, we focused on the morphometric analysis of the angioarchitectonics of the eyeball, which is the basis for assessing the degree of pathological changes in its vascularization under conditions of diabetes mellitus. The experiment proved that compensatory mechanisms are not able to reduce the scale of destruction of the links of the hemomicrocirculatory bed of the choroid of the eyeball of white rats and the specified changes naturally pass into the stage of irreversible ones. In addition, we noted a clear trend of growth in morphological changes in the structural elements of the choroid of the eye, the findings were characterized by direct correlative relationships with the duration of the pathology, and, accordingly, the severity of the disease. After 6 weeks of the experiment, we found that the destruction of the choroid of the eyeball was at the stage of morphological decompensation, and the capillaries of the membrane underwent significant destructive perturbations, while the arterioles acquired a tortuous structure, with impaired patency and uneven lumen. No less significant were pathological deviations of the capillary link of the ciliary processes, we observed frequent phenomena of capillary obliteration, atrophic changes in the capillary component of the hemomicrocirculatory bed, and also identified fragments of individual capillaries completely deprived of their basic functions.

Key words: eyeball, choroid, rat, diabetes, hemomicrocirculatory bed.

Connection of the publication with planned research work.

The work is a fragment of the research project of the Department of Normal Anatomy "Structural organization of human organs and experimental animals in ontogenesis under conditions of physiological norm and the influence of external and internal environmental factors", state registration number 0125U000814

Introduction.

The diabetes mellitus (DM) epidemic, which progresses every year, is usually combined with the obesity epidemic, which is one of the major public health crises facing both developed and developing countries [1, 2]. Of the two major forms of diabetes, type 2 diabetes significantly exceeds type 1 diabetes (DM1) in prevalence and poses a greater challenge to modern health care systems. DM1 is considered an autoimmune disease, possibly caused by a viral infection, with an acute onset that includes insulinitis and islet cell infiltration, but persists as a chronic disease [3, 4], whereas type 2 diabetes (DM2) is a chronic disease caused by metabolic dysfunction and insulin resistance. Both conditions are characterized by hyperglycemia and dyslipidemia, which are considered major risk factors for the development of common macro- and microvascular complications [5, 6], as well as neurological dysfunction; in addition, these two conditions can coexist [7, 8].

The effectiveness of methods for diagnosing and treating eyeball angiopathies in diabetes is based on an in-depth and detailed study of the morphological structure of the organ of vision. The results of morphometric research of the choroid of the rat eyeball can serve as a foundation for solving problems in clinical ophthalmology.

The aim of the study.

To establish the morphometric features of the angioarchitectonics of the choroid of the rat eyeball at week 6 of the course of experimental diabetes mellitus.

Object and research methods.

The study material is represented by eye preparations of 30 male Wistar rats weighing 100-130 g with a vascular bed injected with tempera paint "Renesans Tempera One" (Poland) [9]. All animals were kept under standard conditions of the vivarium of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. The diabetes model was induced by a single intraperitoneal injection of streptozotocin (Sigma USA) at the rate of 7 mg per 100 g of animal body weight. The illumination of the eyeball membranes was carried out in glycerin with 96% ethyl alcohol (1:1) for 2 days, and then in pure glycerin. Morphometric analysis of the components of the hemomicrocirculatory bed of the rat was normally carried out on 5 animals. The animals were divided into a control group of 10 animals and an experimental group of 20 animals (6 weeks of streptozotocin-induced diabetes).

The following quantitative criteria were used: capillary diameters, capillary network density, tissue trophic activity index, specific vessel volume, specific vessel surface area. The minimum sample size for each indicator for each group was 30-50 measurements. Measurements were calculated using the "straight" tool of the ImageJ 1.52 program with subsequent entry of the obtained results into a spreadsheet for statistical analysis. The data of morphometric studies at the first stage of statistical analysis were checked for normal distribution

using the Shapiro-Wilk test and using graphic methods - boxplot analysis (boxes with whiskers) and K-K graphs (quartile-quartile graphs). All obtained indicators corresponded to the normal distribution, the results were presented as $M \pm SD$, where M is the arithmetic mean, SD is the standard deviation. In order to select an adequate criterion for determining the significance of the difference in indicators between groups, the data were tested for equality of variances using the Levene test. The level of confidence for morphometric studies was set at $\alpha = 0.05$. The difference between groups was considered significant at $p < 0.05$. All statistical calculations were performed using the RStudio v. 1.2.5042 software.

The experimental study was conducted in compliance with the requirements of humane treatment of experimental animals regulated by the Law of Ukraine "On the Protection of Animals from Cruelty" (No. 3447-IV of 21.02.2006) and the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Research and Other Scientific Purposes (Strasbourg, 18.03.1986)

Research results and their discussion.

Based on the conducted study of morphometric indicators of the hemomicrocirculatory bed (HMCR) of the choroid of the eyeball under physiological normal conditions, we established that the diameter of the capillary loop of the pupillary edge of the iris is $(5.1 \pm 0.1) \mu\text{m}$, the packing density of exchange vessels is (140.0 ± 3.0) , the indicator of trophic activity of tissues is $(20.6 \pm 0.3) \mu\text{m}$, the arteriovenular coefficient is (0.881 ± 0.003) , the specific surface area of the loops is $(0.121 \pm 0.0007) \mu\text{m}^2 / \mu\text{m}^3$; the specific volume of the loops is $(0.238 \pm 0.003) \mu\text{m}^3 / \mu\text{m}^3$. The vascular bed of the ciliary processes is characterized by: the diameter of the capillaries is $(7.8 \pm 0.3) \mu\text{m}$, the packing density of the exchange vessels is (141.0 ± 3.3) , the index of trophic activity of the tissues is $(12.1 \pm 0.4) \mu\text{m}$, the specific surface area of the capillaries is $(0.047 \pm 0.0007) \mu\text{m}^2 / \mu\text{m}^3$; the specific volume of the capillaries is $(0.238 \pm 0.003) \mu\text{m}^3 / \mu\text{m}^3$. In the choroid itself, the diameter of the capillaries is $(7.8 \pm 0.3) \mu\text{m}$, the packing density of the exchange vessels is (121.6 ± 4.7) , the index of trophic activity of the tissues is $(21.3 \pm 0.5) \mu\text{m}$, the specific surface area of the capillaries is $(0.2 \pm 0.0014) \mu\text{m}^2 / \mu\text{m}^3$; specific volume of capillaries $(0.286 \pm 0.007) \mu\text{m}^3 / \mu\text{m}^3$.

During the experimental study, significant changes were observed in all components of the microcirculatory bed of the choroid (iris, ciliary body, choroid itself). The restructuring of microvessels attempts to adapt the microcirculatory bed to the new functional needs of the tissues of the eyeball (OB).

Venous dilation contributes to an increase in the capacity of the venular component of the GMCR. Torn arterioles allow to reduce the forces of the pulse impulse in these vessels. The formation of new arterio-venular anastomoses and the strengthening of their functions will allow to increase the juxtacapillary blood flow and reduce the load on the capillary networks from the excess amount of blood. The number of dilated capillaries increases significantly. But, despite all these auxiliary processes that occur during this period, the GMCR of the choroid of the OB is deeply destroyed, the blood supply to the iris, ciliary body, and its own choroid is sharply disturbed. The capillaries of the iris are coarse, straight, and "break off" near the pupillary edge of the iris, the



Figure 1 – Vascular bed of the rat iris near its pupillary edge under conditions of streptozotocin-induced diabetes. Experiment for 6 weeks. Microphoto. Injection of tempera paint into the haemomicrocirculatory bed. Magnification: okh. 5, obh. 10. Designations: 1 – arteriole, 2 – venule, 3 – loop of the capillary looped network of the pupillary edge of the iris.

arterioles are tortuous, dilated, and the venules are dilated (fig. 1).

The number of avascular areas in the iris, areas with a sparse vascular network, and destroyed capillaries increases. The capillary loop network of the pupillary edge of the iris is characterized by the following morphometric indicators: the loop diameter is $(13.4 \pm 0.8) \mu\text{m}$, control $(5.1 \pm 0.1) \mu\text{m}$, $p < 0.05$, arteriovenular coefficient 0.912 ± 0.002 , control $(0.881 \pm 0.003) \mu\text{m}$, $p < 0.05$, tortuosity coefficient 0.467 ± 0.002 ; packing density of exchange vessels of the iris $(77.8 \pm 0.89) \mu\text{m}$, control $(140.0 \pm 3.0) \mu\text{m}$, $p < 0.05$, trophic activity of the iris tissue $(92.5 \pm 4.2) \mu\text{m}$, control $(20.6 \pm 0.3) \mu\text{m}$, $p < 0.05$, specific surface area of preserved loops $(0.038 \pm 0.0008) \mu\text{m}^2/\mu\text{m}^3$, control $(0.121 \pm 0.0007) \mu\text{m}^2/\mu\text{m}^3$, $p < 0.05$ specific volume of loops $(0.125 \pm 0.0037) \mu\text{m}^3/\mu\text{m}^3$, control $(0.238 \pm 0.003) \mu\text{m}^3/\mu\text{m}^3$, $p < 0.05$.

Even more profound changes in GMCR under conditions of streptozotocin-induced diabetes are detected in the ciliary processes. Their capillary bed has undergone significant destructive processes, there is capillary obliteration, atrophy of the capillary link of the GMCR, in some cases with remnants of capillary fragments (fig. 2).

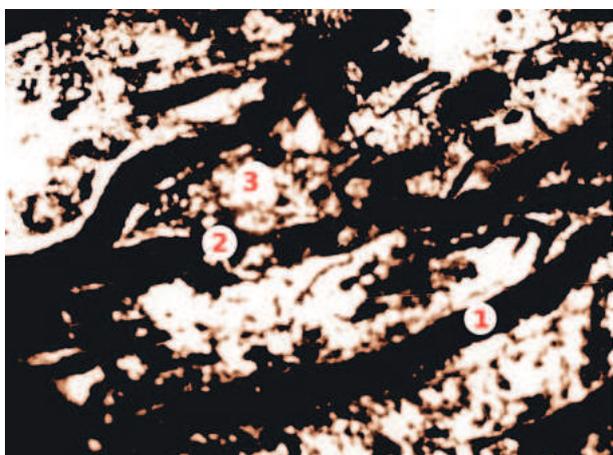


Figure 3 – The choroid of the rat eyeball under conditions of streptozotocin-induced diabetes. Experiment for 6 weeks. Microphoto. Injection of tempera paint into the haemomicrocirculatory bed. Magnification: okh. 5, obh. 10. Designations: 1 – arteriole of the choroid, 2 – venule of the choroid, 3 – capillary of the choroid.



Figure 2 – Vascular bed of the ciliary processes of the rat eyeball under conditions of streptozotocin-induced diabetes. Experiment for 6 weeks. Microphoto. Injection of tempera paint into the haemomicrocirculatory bed. Magnification: okh. 5, obh. 10. Designations: 1 – fragments of capillaries of the ciliary processes.

In most of the ciliary processes, hemorrhages and microaneurysms are detected. Morphometric analysis of the GMCR of ciliary processes on injected and illuminated preparations reveals a sharp expansion of the preserved vessels, their diameter is $(15.3 \pm 0.69) \mu\text{m}$, control $(7.8 \pm 0.3) \mu\text{m}$, $p < 0.05$, packing density of exchange vessels (76.5 ± 1.19) , control (141.0 ± 3.3) , $p < 0.05$, index of trophic activity of the tissue $(37.2 \pm 2.15) \mu\text{m}$, control $(12.1 \pm 0.4) \mu\text{m}$, $p < 0.05$, specific surface area of preserved vessels $(0.469 \pm 0.0016) \mu\text{m}^2/\mu\text{m}^3$, control $(0.047 \pm 0.0007) \mu\text{m}^2/\mu\text{m}^3$, $p < 0.05$, specific volume of vessels $(0.36 \pm 0.008) \mu\text{m}^3/\mu\text{m}^3$, control $(0.238 \pm 0.003) \mu\text{m}^3/\mu\text{m}^3$, $p < 0.05$.

There is a significant thinning of the vascular network of the choroid itself. The vessels of the choroid itself are dilated, the capillaries are mostly destroyed. The capillary network seems to be torn into small separate fragments (fig. 3).

The diameter of the preserved capillaries is sharply increased to $(16.0 \pm 2.0) \mu\text{m}$, control $(7.8 \pm 0.3) \mu\text{m}$, $p < 0.05$, the capillary packing density is (83.4 ± 0.78) , control (120.6 ± 4.7) , $p < 0.05$, trophic activity of the tissue $(72.1 \pm 3.4) \mu\text{m}$, control $(20.3 \pm 0.5) \mu\text{m}$, $p < 0.05$, spe-

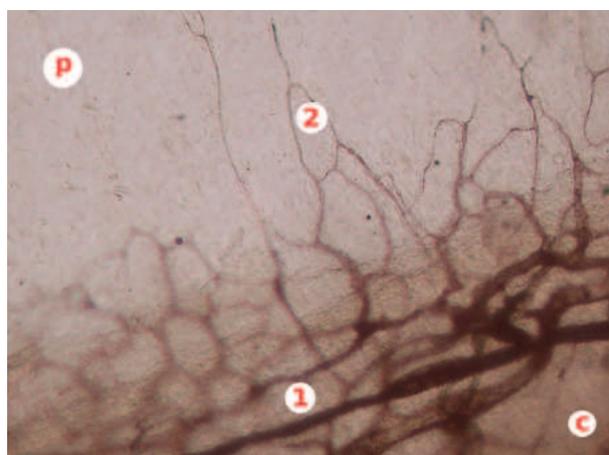


Figure 4 – Vascular bed of the corneal edge area of the rat eye. Experiment for 6 weeks. Microphoto. Injection of the haemomicrocirculatory bed with collargol. Magnification: okh. 5, obh. 10. Designations: p – cornea, c – albumen, 1 – vessels of the corneal edge, 2 – arteriovenous loop of the cornea.

cific surface area of capillaries (0.048 ± 0.0012) $\mu\text{m}^2/\mu\text{m}^3$, control (0.1 ± 0.0014) $\mu\text{m}^2/\mu\text{m}^3$, $p < 0.05$, specific volume of capillaries (0.3 ± 0.006) $\mu\text{m}^3/\mu\text{m}^3$, control (0.285 ± 0.007) $\mu\text{m}^3/\mu\text{m}^3$, $p < 0.05$

Practically the vascular membrane of the OB after 6 weeks of the course of streptozotocin-induced diabetes is at the stage of irreversible changes, the so-called decompensatory stage, where the capillaries undergo destructive changes, they are dilated, twisted, deformed, arterioles are tortuous, uneven. Therefore, the above processes indicate that the vascular membrane in this case is unable to perform its main trophic function. An interesting feature of the 6th week of the course of streptozotocin-induced diabetes is the process of corneal vascularization. The corneal vascularization originates from the vascular bed of the corneal edge, vessels in the cornea are observed in the form of thin, short arterio-venular loops (fig. 4).

Many scientists study changes in the vascular bed of organs and tissues in diabetes mellitus, as this pathology progresses every year among the young population [10, 11]. Morphometric studies allow scientists to study changes in different organs and tissues in different pathologies in more depth [12], however, a detailed description of changes in the hemomicrocirculatory bed of the choroid of the eyeball requires further in-depth studies and observations, as the pathology of the organ of vision in diabetes mellitus remains an urgent issue for morphologists and clinicians. Our study established some parameters of changes in this structure, and showed that in the late stages of diabetes mellitus development, severe decompensatory processes are formed, which cause irreversible changes in all links of the hemomicrocirculatory bed.

Conclusions.

Analyzing the data of the conducted experimental study, we came to the following conclusions:

1. The sixth week of the course of experimental diabetes mellitus in white rats was characterized by a significant increase in the number of avascular areas in the iris and the appearance of pathological fields with a sparse

capillary network and total destruction of the structure of the wall of these vessels.

2. In advanced experimental diabetes mellitus, fundamental changes in the structure of the vascular network of the choroid of the eyeball were observed. The vessels of the choroid were significantly dilated, and the capillaries were mostly destroyed without clear differentiation of cellular elements. The capillary network was "divided" into separate small fragments.

3. In most vessels of the ciliary processes, zonal hemorrhages were identified, combined with microaneurysms.

4. The vascular membrane of the eyeball of experimental animals during one and a half months of streptozotocin-induced diabetes mellitus reached a critical stage of irreversible changes (morphological decompensation). At the same time, capillaries with signs of deep destruction, significantly expanded, pathologically tortuous and deformed. The arterioles of the studied zone acquired similar pathological changes (abnormal looping and unevenness of the lumen). The above-described morphological changes clearly correlate with the violation of the trophic function of the vascular membrane.

5. The obtained data allow us to express a reasonable assumption about the existence of a strong connection between the advanced structural changes of the hemomicrocirculatory bed and morphometric calculations. A decrease in the density of the capillary network compared to the control with a simultaneous increase in the trophic activity index of tissues and an increase in the diameter of microvessels may indicate morphological and functional decompensation under conditions of experimental diabetes mellitus.

Prospects for further research.

The obtained results of the study provide a morphological basis for the implementation of targeted treatment methods for patients with complicated diabetes mellitus, which in the future will create a downward trend in the number of disabilities and social burden in the conditions of modern post-industrial society.

DOI 10.29254/2077-4214-2025-2-177-429-437

УДК 611.842-076.1-08

Кирик Х. А., Подолук М. В., Гресько Н. І., Михалевич М. М., Логаш М. В., Бекесевич А. М.

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ ОЧНОГО ЯБЛУКА НА 6-ТИЖНІ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів, Україна)

kyryk.khrystyna.lviv@gmail.com

За визначенням експертної групи ВООЗ цукровий діабет, як пандемія 21 століття, посідає чільне місце з причин інвалідизації працездатного населення економічно-розвинутих країн. З огляду на це, пріоритетного значення набули наукові дослідження, спрямовані на досконале вивчення структурних та ультраструктурних змін тканин та органів в експериментальних моделях. В якості останніх обрані лабораторні щурі лінії Вістар. Представлене експериментальне дослідження націлене на пошук морфометричних змін гемомікроциркуляторного русла судинної оболонки очного яблука щура за умов штучно індукованого стрептозотоцином цукрового діабету в період від 6 тижнів від початку захворювання. Враховуючи переважне ураження судинної ланки, ми скерували увагу на морфометричний аналіз ангіоархітектоники очного яблука, що є підґрунтям оцінки ступеня патологічних змін його васкуляризації за умов цукрового діабету. В експерименті було доведено, що компенсаторні механізми не здатні забезпечити зменшення масштабів руйнування ланок гемомікроциркуляторного русла судинної оболонки очного яблука білих щурів і зазначені зміни закономірно переходять у стадію незворотних. Окрім

цього, ми відмітили чітку тенденцію зростання морфологічних змін структурних елементів судинної оболонки ока, знахідки характеризувалися прямими корелятивними зв'язками із тривалістю перебігу патології, і відповідно, важкістю захворювання. По завершенню 6 тижнів експерименту, ми встановили, що руйнація судинної оболонки очного яблука перебувала на стадії морфологічної декомпенсації, а капіляри оболонки зазнали суттєвих деструктивних пертурбацій, при цьому артеріоли були звивистою структури, з порушеною прохідністю та нерівномірністю просвіту. Не менш значущими були патологічні відхилення капілярної ланки війкових відростків, ми спостерігали непоодинокі явища облітерації капілярів, атрофічні зміни капілярного компонента гемомікроциркуляторного русла, також визначали фрагменти окремих капілярів, повністю позбавлених своїх основних функцій.

Ключові слова: очне яблуко, судинна оболонка, щур, діабет, гемомікроциркуляторне русло.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом НДР кафедри нормальної анатомії «Структурна організація органів людини та експериментальних тварин в онтогенезі за умов фізіологічної норми та впливу чинників зовнішнього та внутрішнього середовища», номер державної реєстрації 0125U000814.

Вступ.

Епідемія цукрового діабету (ЦД), яка прогресує щороку, як правило поєднується з епідемією ожиріння, що є однією з головних криз громадського здоров'я, з якими стикаються як розвинені країни, так і країни, що розвиваються [1, 2]. З двох головних форм діабету, діабет 2 типу значно переважає діабет 1 типу (ЦД1) за поширеністю та створює більші труднощі для сучасних систем охорони здоров'я. ЦД1 вважається аутоімунним захворюванням, можливо, викликаним вірусною інфекцією з гострим початком, що включає інсуліт та інфільтрацію острівцевих клітин, але зберігається як хронічне захворювання [3, 4], тоді як діабет 2 типу (ЦД2) є хронічним захворюванням, спричиненим метаболічною дисфункцією та інсулінорезистентністю. Обидва стани характеризуються гіперглікемією та дисліпідемією, які вважаються основними факторами ризику розвитку спільних макро- та мікросудинних ускладнень [5, 6], а також неврологічної дисфункції; крім того, ці два стани можуть співіснувати [7, 8].

Ефективність методів діагностики та лікування ангіопатій очного яблука при ЦД базується на глибинному і детальному вивченні морфологічної будови органа зору. Результати морфометричного дослідження судинної оболонки очного яблука щура можуть слугувати фундаментом, при вирішенні проблем клінічної офтальмології.

Мета дослідження.

Встановити морфометричні особливості ангіоархітектоніки судинної оболонки очного яблука щура на 6 тижні перебігу експериментального цукрового діабету.

Об'єкт і методи дослідження.

Матеріал дослідження представлений препаратами очей 30 щурів-самців лінії Вістар масою 100-130 г з ін'єктованим темперною фарбою «Renesans Темпера Оне» (Польща) судинним руслом [9]. Усіх тварин утримували у стандартних умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Модель цукрового діабету викликали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотцину (Sigma США) з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла тварини. Просвітлення оболонок очного яблука проводилось у гліцерині з 96% етиловим

спиртом (1:1) протягом 2 діб, а потім у чистому гліцерині. Морфометричний аналіз компонентів гемомікроциркуляторного русла щура в нормі здійснювали на 5 тваринах. Тварини були поділені на контрольну групу 10 тварин і експериментальну 20 тварин (6 тижнів стрептозотцинідуваного діабету).

Використовували наступні кількісні критерії: діаметри капілярів, щільність (густота) сітки капілярів, показник трофічної активності тканин, питомий об'єм судин, питома площа поверхні судин. Мінімальний об'єм вибірки для кожного показника по кожній групі становив 30-50 замірів. Заміри підраховували із використанням інструменту «straight» програми ImageJ 1.52 із наступним внесенням отриманих результатів в електронну таблицю для здійснення статистичного аналізу. Дані морфометричних досліджень на першому етапі статистичного аналізу пройшли перевірку на нормальність розподілу за допомогою критерію Шапіро-Уїлка та із використанням графічних методів – аналізу боксплотів (ящиків з вусами), та К-К графіків (квартильквартиль графіки). Всі отримані показники за характером розподілу відповідали нормальному, було використано представлення результатів через $M \pm SD$, де M – середнє арифметичне, SD стандартне відхилення. З метою вибору адекватного критерію визначення значущості різниці показників між групами, дані проходили перевірку рівності дисперсій за допомогою тест Левена. Рівень достовірності для морфометричних досліджень встановили на рівні $\alpha = 0,05$. Різниця між групами вважалась достовірною при $p < 0,05$. Всі статистичні підрахунки здійснювались із використанням програмного забезпечення RStudio v. 1.2.5042.

Експериментальне дослідження було проведено з дотриманням вимог гуманного ставлення до піддослідних тварин, регламентованих Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№3447-IV від 21.02.2006р.) та Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986р.)

Результати дослідження та їх обговорення.

На основі проведеного дослідження морфометричних показників гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) судинної оболонки очного яблука за умов фізіологічної норми нами встановлено, що діаметр капілярної петлі знічного краю райдужки становить $(5,1 \pm 0,1)$ мкм, густина пакування обмінних судин $(140,0 \pm 3,0)$, показник трофічної активності тканин $(20,6 \pm 0,3)$ мкм, артеріоло-венулярний коефіцієнт $(0,881 \pm 0,003)$, питома площа поверхні петель $(0,121 \pm 0,0007)$ мкм²/мкм³; питомий об'єм петель $(0,238 \pm 0,003)$ мкм³/мкм³. Судинне русло війкових

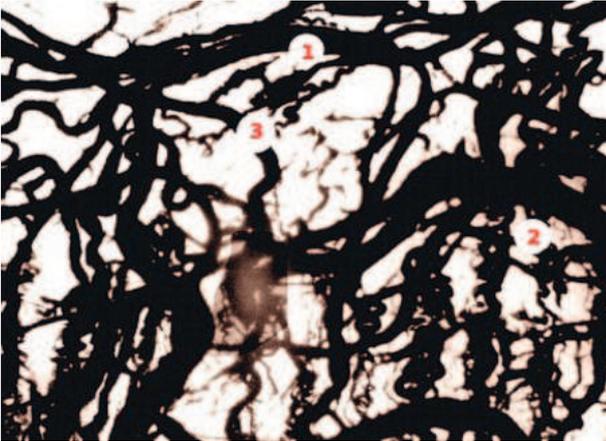


Рисунок 1 – Судинне русло райдужки ока щура біля її зіничного краю за умов стрептозотозиніндукованого ЦД. Дослід терміном 6 тижнів. Мікрофото. Ін'єкція судин гемомікроциркуляторного русла газовою сажою. Зб.: ок. 5, об. 10. Позначення: 1 – артеріола, 2 – венула, 3 – петля капілярної петлястої сітки зіничного краю райдужки.

відростків характеризується: діаметр капілярів становить $(7,8 \pm 0,3)$ мкм, густина пакування обмінних судин $(141,0 \pm 3,3)$, показник трофічної активності тканин $(12,1 \pm 0,4)$ мкм, питома площа поверхні капілярів $(0,047 \pm 0,0007)$ мкм²/мкм³; питомий об'єм капілярів $(0,238 \pm 0,003)$ мкм³/мкм³. У власне судинній оболонці діаметр капілярів становить $(7,8 \pm 0,3)$ мкм, густина пакування обмінних судин $(121,6 \pm 4,7)$, показник трофічної активності тканин $(21,3 \pm 0,5)$ мкм, питома площа поверхні капілярів $(0,2 \pm 0,0014)$ мкм²/мкм³; питомий об'єм капілярів $(0,286 \pm 0,007)$ мкм³/мкм³.

В процесі експериментального дослідження спостерігаються значні зміни усіх складових мікроциркуляторного русла судинної оболонки (райдужки, війкового тіла, власної судинної оболонки). Перебудова мікросудин намагається адаптувати мікроциркуляторне русло до нових функціональних потреб тканин очного яблука (ОЯ).

Розширення вен сприяє збільшенню ємкості венулярної складової ГМЦР. Покручені артеріоли дозволяють зменшити сили пульсового поштовху в цих судинах. Утворення нових артеріоло-венулярних анастомозів і підсилення їхніх функцій дозволяють по-

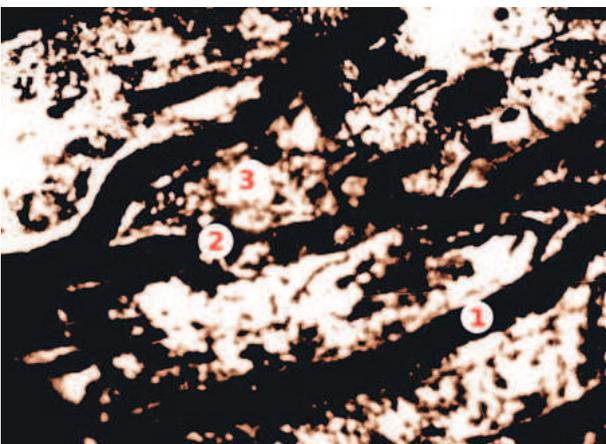


Рисунок 3 – Власна судинна оболонка очного яблука щура за умов стрептозотозиніндукованого ЦД. Дослід терміном 6 тижнів. Мікрофото. Ін'єкція судин гемомікроциркуляторного русла газовою сажою. Зб.: ок. 5, об. 10. Позначення: 1 – артеріола власної судинної оболонки, 2 – венула власної судинної оболонки, 3 – капіляр власної судинної оболонки.



Рисунок 2 – Судинне русло війкових відростків очного яблука щура за умов стрептозотозиніндукованого ЦД. Дослід терміном 6 тижнів. Мікрофото. Ін'єкція судин гемомікроциркуляторного русла газовою сажою. Зб.: ок. 5, об. 10. Позначення: 1 – фрагменти капілярів війкових відростків.

силити юкстакапілярний кровотік і зменшити навантаження капілярних сіток від надлишкової кількості крові. Значно зростає кількість розширених капілярів. Але, не дивлячись на всі ці допоміжні процеси, які відбуваються в цей період, ГМЦР судинної оболонки ОЯ глибоко зруйноване, різко порушене кровопостачання райдужки, війкового тіла, власної судинної оболонки.

Капіляри райдужки грубі, прямі, «обриваються» біля зіничного краю райдужки, артеріоли покручені, розширені, венули розширені (рис. 1).

Збільшується кількість безсудинних ділянок в райдужці, ділянок з розрідженою судинною сіткою, зруйнованих капілярів. Капілярна петляста сітка зіничного краю райдужки характеризується наступними морфометричними показниками: діаметр петлі становить $(13,4 \pm 0,8)$ мкм, контроль $(5,1 \pm 0,1)$ мкм, $p < 0,05$, артеріоло-венулярний коефіцієнт $0,912 \pm 0,002$, контроль $(0,881 \pm 0,003)$ мкм, $p < 0,05$, коефіцієнт звивистості $0,467 \pm 0,002$; густина пакування обмінних судин райдужки $(77,8 \pm 0,89)$ мкм, контроль $(140,0 \pm 3,0)$ мкм, $p < 0,05$, трофічна активність тканини райдужки $(92,5 \pm 4,2)$ мкм, контроль $(20,6 \pm 0,3)$ мкм, $p < 0,05$, пито-

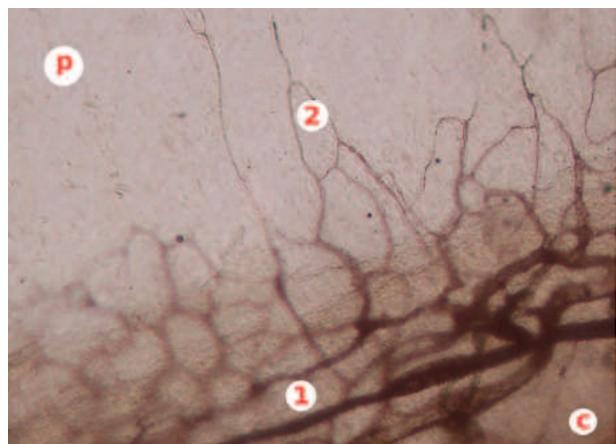


Рисунок 4 – Судинне русло ділянки канту рогівки ока щура. Дослід терміном 6 тижнів. Мікрофото. Ін'єкція судин гемомікроциркуляторного русла колларголом. Зб.: ок. 5, об. 10. Позначення: p – рогівка, c – білкова оболонка, 1 – судини канту рогівки, 2 – артеріоло-венулярна петля рогівки.

ма площа поверхні збережених петель ($0,038 \pm 0,0008$) $\text{мкм}^2/\text{мкм}^3$, контроль ($0,121 \pm 0,0007$) $\text{мкм}^2/\text{мкм}^3$, $p < 0,05$ питомий об'єм петель ($0,125 \pm 0,0037$) $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$, контроль ($0,238 \pm 0,003$) $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$ $p < 0,05$.

Ще глибші зміни ГМЦР за умов стрептозототиніндукованого ЦД виявляються у війкових відростках. Їх капілярне русло зазнало значних деструктивних процесів, наявна облітерація капілярів, атрофія капілярної ланки ГМЦР, в окремих випадках із залишками капілярних фрагментів (рис. 2).

В більшості війкових відростків виявляються геморагії, мікроаневризми. При морфометричному аналізі ГМЦР війкових відростків на ін'єкованих та просвітлених препаратах виявляється різке розширення збережених судин, діаметр їх становить ($15,3 \pm 0,69$) мкм , контроль ($7,8 \pm 0,3$) мкм , $p < 0,05$, густина пакування обмінних судин ($76,5 \pm 1,19$), контроль ($141,0 \pm 3,3$), $p < 0,05$, показник трофічної активності тканини ($37,2 \pm 2,15$) мкм , контроль ($12,1 \pm 0,4$) мкм , $p < 0,05$, питомої площі поверхні збережених судин ($0,469 \pm 0,0016$) $\text{мкм}^2/\text{мкм}^3$, контроль ($0,047 \pm 0,0007$) $\text{мкм}^2/\text{мкм}^3$, $p < 0,05$, питомий об'єм судин ($0,36 \pm 0,008$) $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$, контроль ($0,238 \pm 0,003$) $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$ $p < 0,05$.

Спостерігається значне розрідження судинної сітки власної судинної оболонки. Судини власної судинної оболонки розширені, капіляри переважно зруйновані. Капілярна сітка ніби розривається на дрібні окремі фрагменти (рис. 3).

Діаметр збережених капілярів різко збільшений до ($16,0 \pm 2,0$) мкм , контроль ($7,8 \pm 0,3$) мкм , $p < 0,05$, густина пакування капілярів становить ($83,4 \pm 0,78$), контроль ($120,6 \pm 4,7$), $p < 0,05$, трофічна активність тканини ($72,1 \pm 3,4$) мкм , контроль ($20,3 \pm 0,5$) мкм , $p < 0,05$, питома площа поверхні капілярів ($0,048 \pm 0,0012$) $\text{мкм}^2/\text{мкм}^3$, контроль ($0,1 \pm 0,0014$) $\text{мкм}^2/\text{мкм}^3$, $p < 0,05$, питомий об'єм капілярів ($0,3 \pm 0,006$) $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$, контроль ($0,285 \pm 0,007$) $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$ $p < 0,05$.

Практично судинна оболонка ОЯ через 6 тижнів перебігу стрептозототиніндукованого ЦД знаходиться на стадії незворотніх змін, так званій декомпенсаторній стадії, де капіляри зазнають деструктивних змін, вони розширені, покручені, деформовані, артеріоли звивисті, нерівномірні. Отже, вищевказані процеси вказують на те, що судинна оболонка в даному випадку не спроможна виконувати свою основну трофічну функцію.

Цікавою ознакою 6 тижня перебігу стрептозототиніндукованого ЦД є процес васкуляризації рогівки. Васкуляризація рогівки виходить зі судинного русла канту рогівки, в рогівці спостерігаються судини у вигляді тонких, коротких артеріоло-венулярних петель (рис. 4).

Багато науковців досліджують зміни в судинному руслі органів і тканин при цукровому діабеті, так як дана патологія з кожним роком прогресує серед молодого населення [10, 11]. Морфометричні дослідження дозволяють науковцям більш глибоко вивчати зміни у різних органах і тканинах при різних патологіях [12], проте детальний опис змін гемомі-

кроциркуляторного русла судинної оболонки очного яблука вимагає подальших глибинних досліджень і спостережень, так як патологія органа зору при цукровому діабеті залишається актуальним питанням для морфологів і клініцистів. Наше дослідження встановило деякі параметри змін в даній структурі, і засвідчило, що на пізніх етапах розвитку цукрового діабету формуються важкі декомпенсаторні процеси, які зумовлюють незворотні зміни у всіх ланках гемомікроциркуляторного русла.

Висновки.

Аналізуючи дані проведеного експериментального дослідження ми дійшли наступних висновків:

1. Шостий тиждень перебігу експериментального цукрового діабету у білих щурів характеризувався суттєвим зростанням числа безсудинних ділянок в райдужці та появою патологічних полів з розрідженою капілярною сіткою та тотальним руйнуванням структури стінки цих судин.

2. При заавансованому експериментальному цукровому діабеті спостерігали фундаментальні зміни структури судинної сітки власної судинної оболонки очного яблука. Судини власної судинної оболонки були суттєво розширені, а капіляри здебільшого зруйновані без чіткої диференціації клітинних елементів. Капілярна сітка була «поділена» на окремі дрібні фрагменти.

3. В більшості судин війкових відростків були ідентифіковані зональні крововиливи, що поєднувалися з мікроаневризми.

4. Судинна оболонка очного яблука експериментальних тварин впродовж півтора місяці перебігу стрептозототиніндукованого цукрового діабету досягла критичної стадії незворотніх змін (морфологічна декомпенсація). При цьому капіляри з ознаками глибокої деструкції, значно розширені, патологічно звивисті та деформовані. Артеріоли досліджуваної зони набули подібних патологічних змін (аномальна петлястість та нерівномірність просвіту). Вищевказані морфологічні зміни однозначно корелюють з порушенням трофічної функції судинної оболонки.

5. Отримані дані дають нам змогу висловити обґрунтоване припущення про існування сильного зв'язку між заавансованістю структурних змін гемомікроциркуляторного русла та морфометричними викладками. Зменшення, порівняно з контролем, щільності сітки капілярів з одночасним збільшення показника трофічної активності тканин та зростанням діаметру мікросудин можуть вказувати на морфологічну та функціональну декомпенсацію за умов експериментального цукрового діабету.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати дослідження забезпечують морфологічну базу впровадження таргетних методів лікування пацієнтів з ускладненим перебігом цукрового діабету, що в перспективі створить спадний напрямок тренду числа інвалідизацій та соціального навантаження в умовах сучасного постіндустріального суспільства.

References / Література

- Polansky H, Schwab H. Latent viruses can cause disease by disrupting the competition for the limiting factor p300/CBP. Cellular and Molecular Biology Letters. 2018;26:56. DOI: [10.1186/s11658-018-0121-1](https://doi.org/10.1186/s11658-018-0121-1).
- Morgan NG, Richardson SJ. Fifty years of pancreatic islet pathology in human type 1 diabetes: insights gained and progress made. Diabetologia. 2018;61:2499-506. DOI: [10.1007/s00125-018-4731-y](https://doi.org/10.1007/s00125-018-4731-y).

3. Bettini ML, Bettini M. Understanding Autoimmune Diabetes through the Prism of the Tri-Molecular Complex. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017;8:351. DOI: [10.3389/fendo.2017.00351](https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00351).
4. Kaestner KH, Powers AC, Najj A, Consortium H, Atkinson MA. NIH Initiative to Improve Understanding of the Pancreas, Islet, and Autoimmunity in Type 1 Diabetes: The Human Pancreas Analysis Program (HPAP). *Diabetes*. 2019;68:1394-402. DOI: [10.2337/db19-0058](https://doi.org/10.2337/db19-0058).
5. Mezza T, Cinti F, Cefalo CMA, Pontecorvi A, Kulkarni RN, Giaccari A. Beta-Cell Fate in Human Insulin Resistance and Type 2 Diabetes: A Perspective on Islet Plasticity. *Diabetes*. 2019;68:1121-9. DOI: [10.2337/db18-085](https://doi.org/10.2337/db18-085).
6. Braffett BH, Gubitosi-Klug RA, Albers JW, Feldman EL, Martin CL, White NH, et al. Risk Factors for Diabetic Peripheral Neuropathy and Cardiovascular Autonomic Neuropathy in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study. *Diabetes*. 2020;69:1000-10. DOI: [10.2337/db19-1046](https://doi.org/10.2337/db19-1046).
7. Spencer BG, Estevez JJ, Liu E, Craig JE, Finnie JW. Pericytes, inflammation, and diabetic retinopathy. *Inflammopharmacology*. 2020;28:697-709. DOI: [10.1007/s10787-019-00647-9](https://doi.org/10.1007/s10787-019-00647-9).
8. Sagoo MK, Gnudi L. Diabetic Nephropathy: An Overview. *Methods Molecular Biology*. 2020;2067:3-7. DOI: [10.1007/978-1-4939-9841-8_1](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9841-8_1).
9. Mateshuk-Vatseba LR, Kyryk KA. Do pytannya pro ratsionalnu metodyku injektsii sudynnogo rusla. *Klinichna anatomiya ta operatyvna chirurhiya*. 2004;3(3):53. [in Ukrainian].
10. Savka II. Morphometric analysis of the blood vessels of the testis of a white rat in normal conditions and under conditions of experimental diabetes. *Norwegian Journal of development of the International Science*. 2023;120:46-48.
11. Blyshchak NB, Mateshuk-Vatseba LR. Morfometrychnyi analiz angioarhitektoniky pidnyzhnoschelepnoi slynnnoi zalozy v dynamyци perebigu eksperymentalnogo tsukrovogo diabetu. *Galickii likarskii visnik*. 2023;1:59-61. [in Ukrainian].
12. Podoliuk MV, Hresko NI, Bekesevych AM, Kyryk KA, Mykhalevych MM. Morfometrychnii analiz zmin slizovoi obolonki matkovoi trubi samki schura za umov eksperymentalnogo vplyvu opioidu. *Visnyk problem biologii i medytsyny*. 2023;4(171):362-366 DOI: [10.29254/2077-4214-2023-4-171-360-366](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2023-4-171-360-366). [in Ukrainian].

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ ОЧНОГО ЯБЛУКА НА 6 ТИЖНІ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Кирик Х. А., Подоліук М. В., Гресько Н. І., Михалевич М. М., Логаш М. В., Бекесевич А. М.

Резюме. Тотальне розповсюдження цукрового діабету серед усіх верств населення з наявністю важких ускладнень, зокрема мікро- та макроангіопатій, робить вкрай актуальним пошук та розпрацювання методик ранньої діагностики та терапії пацієнтів, що базується на комплексній оцінці змін макро- та мікроструктурної організації тканин органів-мішеней.

Виявлені морфометричні особливості ланок гемомікроциркуляторного русла судинної оболонки очного яблука щура при стрептозотозиніндукованому цукровому діабеті на 6 тижні від початку його перебігу. Експериментальними моделями слугували білі щурі-самці лінії «Вістар» з ініційованим стрептозотозиніндукованим цукровим діабетом. Представлений морфометричний аналіз ангіоархitektonіки очного яблука дозволяє оцінити ступінь його васкуляризації в нормі і при експериментальному цукровому діабеті. На пізніх етапах експерименту судинна оболонка очного яблука на стадії декомпенсації, капіляри зазнають деструктивних перетворень, артеріоли звивисті, з порушеною прохідністю, просвіт їх нерівномірний. Капілярна ланка війкових відростків зазнає виражених незворотніх змін, інколи спостерігається облітерація капілярів, атрофія капілярного компонента гемомікроциркуляторного русла, інколи можна відслідкувати фрагменти окремих капілярів, які не можуть виконувати своїх основних функцій. Характерними змінами були формування мікроаневризми капілярів та цілі поля їх запустіння. Ретельне дослідження клітинних компонентів крові продемонструвало зони агрегації еритроцитів та адгезію. В судинах відслідковувались поодинокі елементи крові, та судини, де елементи крові були відсутні, периваскулярний набряк, крововиливи.

Результати морфометричного дослідження судинної оболонки очного яблука щура можуть послужити фундаментом, на який опиратимуться дослідники та лікарі при вирішенні проблем клінічної офтальмології та ендокринології, а також морфологи для удосконалення і поглиблення проблем, які можуть торкатись даного питання.

Ключові слова: очне яблуко, судинна оболонка, щур, діабет, гемомікроциркуляторне русло.

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE STATE OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE VASCULAR LAYER OF THE EYEBALL AT 6 WEEKS OF DIABETES MELLITUS (EXPERIMENTAL INVESTIGATION)

Kyryk Kh. A., Podoliuk M. V., Hresko N. I., Mykhalevych M. M., Logash M. V., Bekesevych A. M.

Abstract. Total spread of diabetes among all segments of the population with the presence of severe complications, including micro- and macroangiopathies, makes it urgent to search for and develop methods for early diagnosis and therapy of patients, based on a comprehensive assessment of changes in the macro- and microstructural organization of target organ tissues.

In this work revealed morphometrical peculiarities of links hemomicrocirculation stream of the vascular layer of the eyeball of rat of the streptozotocin-induced diabetes during 6 weeks of its occurrence was conducted. The experimental models were white male "Wistar" rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus. The applied morphometric analysis of the eyeball angioarchitectonics allows evaluating its vascularisation degree – in diabetes conditions. A regular connection is observed between structural transformations of the vascular bed and morphometric calculations. The decrease, comparing to control – of tightness of exchange vessels net and the increase of index of trophic tissue activity testify to rarefying of vascular layer of the eyeball in diabetes mellitus conditions.

The vascular layer is in the stage of decompensation after six weeks of the experiment. Capillaries undergo destructive changes, arterioles are tortuous, with impaired patency and their lumen is uneven. The capillary bed of the ciliar processes undergoes pronounced irreversible changes, in some cases there is obliteration of the capillaries, there is complete atrophy of the capillary component of the hemomicrocirculatory bed, sometimes it is possible to trace fragments of individual capillaries that cannot perform their basic functions. Microaneurysms of capillaries are found there, and nearby - areas of capillary desolation. Aggregation of erythrocytes and adhesion are observed

in the lumen of some vessels. There are vessels with single blood elements, and vessels where blood elements are absent. Perivascular edema and hemorrhages are observed around blood vessels.

The results of a morphometric study of the choroid of the rat eyeball can serve as a basis for researchers to use in solving problems in clinical ophthalmology and endocrinology and also morphologists to improve and deepen the problems that may affect this issue.

Key words: eyeball, vascular layer, rat, diabetes, hemomicrocirculatory bed

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

Kyryk Kh. A.: <https://orcid.org/0000-0002-6926-4894>^B

Podoliuk M. V.: <https://orcid.org/0000-0003-3490-8976>^D

Hresko N. I.: <https://orcid.org/0000-0003-2439-713X>^C

Mykhalevych M. M.: <https://orcid.org/0000-0002-7676-4811>^A

Logash M. V.: <https://orcid.org/0000-0003-3978-7616>^B

Bekesevych A. M.: <https://orcid.org/0000-0001-9385-9786>^F

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

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

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Kyryk Khrystyna Andriivna / Кирик Христина Андріївна

Danylo Halutsky Lviv National Medical University / Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ukraine, 79000, Lviv, 69 Pekarskastr. / Адреса: Україна, 79000, м. Львів, вул. Пекарська 69

Tel.: 0676711710 / Тел.: 0676711710

E-mail: kyryk.khrystyna.lviv@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 статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 25.01.2025 / Стаття надійшла 25.01.2025 року

Accepted 30.04.2025 / Стаття прийнята до друку 30.04.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-2-177-437-445

UDC 617.55-001.7-089.844-06

Sherstiuik S. O., Gaft K. L., Panov S. I., Nakonechna S. A., Khramova T. O., Zotova A. B., Sydorenko R. V.

ANALYSIS OF COMPLICATIONS OF ALLOPLASTY FOR ANTERIOR ABDOMINAL WALL HERNIAS IN ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL ASPECTS

V. N. Karazin Kharkiv National University, Ministry of Education and Science of Ukraine
(Kharkiv, Ukraine)

s.nakonechna@karazin.ua

This article presents a comparative evaluation of hernia defect repair using a specialized polypropylene mesh implant, which ensures the elasticity of the abdominal wall and significantly reduces the risk of hernia recurrence compared to repair using local tissues. The article emphasizes the main principles of anterior abdominal wall hernia treatment, including minimal invasiveness, reduction of recurrence risk, patient comfort, and rapid recovery. Therefore, modern hernia surgery aims to identify the most suitable defect closure techniques for each patient using minimally invasive laparoscopic methods.

The aim of the study – to analyze the nature and clinical cases of complications following anterior abdominal wall alloplasty in patients operated on using various techniques, and to determine the long-term outcomes of different plastic surgery methods for the abdominal wall.

This study includes an analysis of surgical treatment outcomes in patients operated on over a three-year observation period for various abdominal wall defects. All patients were divided into groups based on age and the type of rectus diastasis. They underwent allohernioplasty using Inlay or Sublay techniques with mesh placement, or purely laparoscopic methods.

The study concludes that postoperative complications constitute a complex symptom complex of bodily changes in operated patients that may pose a threat to health or life. Classical alloplasty techniques enable the elimination of most abdominal wall defects. The identified early postoperative complications include acute cardiopulmonary insufficiency, pneumonia, increased intra-abdominal pressure, prolonged mechanical ventilation, and pulmonary artery thromboembolism.

Alloplasty is the method of choice for surgical treatment of abdominal hernias, due to a significant reduction in recurrence rates and improved postoperative outcomes in patients with comorbid conditions.

Key words: hernioplasty, anterior abdominal wall hernias, rectus abdominis diastasis, anatomical and physiological aspects, videolaparoscopy.