

УДК 57.085:[599.323.452:591.438]
DOI: 10.15587/2519-8025.2024.301278

РЕМОДЕЛЮВАННЯ ОЧЕРЕВИНИ І ЗМІНИ ЇЇ ЛІМФОЇДНОГО КОМПОНЕНТУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ У ЩУРІВ

А. П. Пайдаркіна, О. Г. Куш

Age changes, inflammatory processes, surgical interventions and heterogeneous pathological effects on the physiological processes of the peritoneum lead to certain changes in the structure of the components of the peritoneum, which leads to remodeling of the tissue structures of the abdominal cavity. According to the literature, the most frequent consequence of such remodeling of tissue structures of the peritoneum is the development of an adhesion process. To date, there are no data on the study of the lymphoid component of mesentery tissues, which is the goal of further research.

The purpose of the work: to study the process of remodeling of peritoneal tissue during experimental adhesion formation and the specificity of changes in its lymphoid component in rats compared to the norm.

Research materials and methods: preparation, macroscopic, microscopic, histological (production of film preparations), staining of preparations with hematoxylin and eosin, mathematical (morphometric grids – counting the number of immunocompetent cells per 1000 μm^2 standard area), statistical processing according to Student.

Results: experimental adhesion disease is characterized by a gradual process of remodeling of the mesenteric tissues of the small intestine and, as a result, the formation of connective tissue neoplasms. The mesentery of the small intestine loses its elasticity and mobility and thickens considerably. The process of experimental adhesion formation was accompanied by dynamic changes in the number of lymphocytes.

Conclusions: these structures are thin and homogeneous on the 7th day; hard, dense and granular on the 14th day; contain solid conglomerates of heterogeneous structures on the 21st day after talc injection. The number of lymphocytes in this structure gradually increases: on day 7 - by 2 % in animals of group II, on day 14 - by 30 % in animals of group III, and on day 21 - by 36 % in animals of group IV, compared to animals of the intact group

Keywords: peritoneum, gastrointestinal tract, lymphocytes, immunity, histological changes, rats, morphometry, microscopy, immune system, adhesion disease

How to cite:

Paidarkina, A., Kushch, O. (2024). Peritoneal remodeling and changes in its lymphoid component in experimental modeling of adhesion disease in rats. ScienceRise: Biological Science, 4 (37), 10–16. doi: <http://doi.org/10.15587/2519-8025.2024.301278>

© The Author(s) 2024

This is an open access article under the Creative Commons CC BY license hydrate

1. Вступ

Більшість змін у життєвих процесах шлунково-кишкового тракту пов'язані з порушенням тканинного бар'єру як наслідку інвазії патогенних мікроорганізмів або проникнення токсичних речовин [1].

Вікові зміни, запальні процеси, хірургічні втручання та різноманітні патологічні впливи на фізіологічні процеси очеревини і її структур призводять до певних змін в будові і функціях компонентів очеревини з подальшим ремоделюванням специфічних тканинних структур черевної порожнини [1, 2].

За даними літератури, найпоширенішим наслідком подібного ремоделювання гістологічних структур очеревини є розвиток спайкової хвороби [3].

Проблема виникнення спайкового процесу в черевній порожнині має подвійний характер. Це неятрогенні (стрес, інфекція, травми) або ятрогенні (хірургічні) впливи, що призводять до утворення спайок, які виявляються під час обстеження або хірургічної діагностики. Всі ці особливості утворення спайок поєднуються у загальну проблему, але мають різний генез. Ятрогенні та позаятрогенні індукції спайкоутворення засновані на здатності очеревини реагувати на ушкодження і цим створювати умови обмеження поширення патологічного процесу [4].

Процес утворення спайок в очеревині більшість вчених вважають захисною реакцією організму, спря-

мованою на обмеження розвитку патологій в порожнині очеревини. Завдяки цьому організм здатний впоратися з серйозними інфекціями або травмами органів черевної порожнини [2]. З іншого боку, внутрішньо-черевні спайкові процеси є однією з основних причин гострої кишкової непрохідності, хронічного болю в животі, безпліддя та інших ускладнень [5].

В останні роки кількість і характер операцій на органах черевної порожнини зростає у всьому світі. Це неминуче призводить до збільшення частоти виникнення перитонеальних спайок [6].

Процес спайкоутворення і, як наслідок, хронічне запалення впливають на лімфоїдні елементи (молочні плями, солітарні фолікули), присутні в очеревині та підслизовій оболонці кишечника, викликаючи патологічну імунну відповідь [7].

Завдяки унікальній локалізації в черевній порожнині та її багатоконпонентності, очеревина є найпоширенішим місцем зіткнення з антигенами і генерації послідувочої імунної відповіді. Крім звичних лімфатичних вузлів, очеревина містить унікальні анатомічні структури, які називаються молочними плямами або, пов'язані з жировою тканиною, лімфоїдні скупчення FALC (fat-associated lymphoid clusters). Їх частота і розміри збільшуються в сальнику і в інших структурах очеревини при процесах спайкоутворення [8].

На сьогоднішній момент відсутні дані щодо лімфоїдного компоненту тканин брижі як компоненту очеревини, що постає перспективним предметом подальших досліджень.

Таким чином, дослідженню спайкового процесу очеревини присвячено багато праць, але, не дивлячись на накопичений експериментальний та клінічний матеріал, знання в цій галузі залишаються не повними. Існує необхідність у деталізації клітинного складу лімфоїдної тканини очеревини при прогресуючих процесах спайкоутворення.

Мета роботи полягає у дослідженні процесів ремоделювання тканин очеревини і особливостей змін їх лімфоїдного компоненту при експериментальній спайковій хворобі у щурів у порівнянні з нормою.

2. Матеріали і методи

Дослідження проводилося з жовтня 2022 року по грудень 2023 року на базі лабораторії імені професора Єщенко В. А. кафедри фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини біологічного факультету Запорізького національного університету.

Для дослідження були відібрані 20 білих здорових статевозрілих щурах-самцях (*Muridae Rattus*) з масою тіла 190–250 г. Тварини були поділені на одну інтактну (I) і три експериментальні групи (II, III, IV), що містилися в однакових умовах на стандартному харчовому та питному режимі.

В основі всіх експериментальних моделей лежить ініціація запалення внаслідок пошкодження мезотелію. Їх відмінності полягають у методі або природі активного агента та його властивостях [9]. Використання суспензії тальку в процесі формування перитонеальної адгезії у експериментальних тварин є найбільш доступним, зручним, оптимальним та малоінвазивним методом моделювання спайкової хвороби [10].

I група – інтактні тварини (n=5). Тваринам II (n=5), III (n=5) та IV (n=5) експериментальних груп внутрішньоочеревинно вводили 0,5 мл 20 % суспензії тальку. Тварини II, III і IV експериментальних груп виводилися з експерименту на 7, 14 і 21 добу після ін'єкції відповідно, шляхом наркозу з хлороформом. Водну суспензію тальку (ХімСейл) готували на воді для ін'єкцій і одноразово вводили шприцом у ділянку малого таза. Експерименти на тваринах були проведені в асептичних умовах на основі наукової роботи кафедри фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини «Морфо-функціональний стан органів і їх лімфоїдних компонентів під дією внутрішніх і зовнішніх факторів» за номером державної реєстрації: 0123U103988.

Розтин і забір матеріалу для подальших досліджень виконувалися в умовах анестезії з дотриманням нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи 1997 року, Європейської конвенції (Страсбург, 1986 р.), закону України №3447-ІУ «Про захист тварин від жорстокого поводження», Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986 р.).

За методикою Букатої В. В. (2017) проводилося макроскопічне дослідження вісцеральної і паріє-

тальної очеревини, вівся підрахунок кількості спайок між вищезазначеними відділами очеревини та кишковими спайками, вимірювалася їх товщина за допомогою штангенциркуля [5].

Зразки переносили на підготовлену тонку площину, щоб попередити будь-які порушення і пошкодження специфічної структури плівкового матеріалу [11]. Надалі з відібраного плівкового матеріалу за загальноприйнятою гістологічною методикою готувалися препарати брижі і забарвлювалися гематоксином і еозином.

Препарати вивчалися методом світлової мікроскопії із супутнім мікрофотографуванням зразків кожної групи на мікроскопі MICROMed Evolution LUM LS-8530 з використанням програми Microsoft Excel.

За допомогою морфометричної сітки на стандартну площу 1000 мкм² підраховували кількість лімфоцитів. Описово оцінювали розподіл малих, середніх і великих лімфоцитів. Отримані результати оброблялися методами статистичної обробки за критерієм Стюдента із використанням Microsoft Excel.

3. Результати

Комплексний аналіз представлених даних показав, що в черевній порожнині піддослідних тварин спайковий процес виявляли вже на 7 добу після введення суспензії тальку. Спайки представляють собою дрібні (1-2 мм), виступаючі над поверхнею тканин очеревини, з рівними краями, рухливі і пружні утворення.

На 7 добу у тварин II-ї експериментальної групи були помічені спайки неміцного типу: тонкі і однорідні, хрупкі, легко видалялися, що призводило до обмеженої кровотечі. В структурах брижі кишківника, як окремої частини очеревини, на даний термін дослідження спайки майже не виявлялися. Кількість вісцеральних спайок у черевній порожнині піддослідних тварин становила $6,00 \pm 0,12$, тоді як кількість вісцерально-парієтальний спайок була значно меншою і досягала $3,8 \pm 0,04$ одиниць на стандартну площу. Таким чином, між даними показниками прослідковується статистично значуща ($p < 0,001$) різниця. Загальна кількість внутрішньоочеревинних (вісцеральних та вісцерально-парієтальних) спайок на 7 добу експерименту становила $9,45 \pm 0,34$.

Загальна товщина спайок, що утворилися після моделювання на 7 добу експерименту становила $1,68 \pm 0,05$ мм. Кількісні характеристики макроскопічного дослідження спайкового процесу після моделювання спайкового процесу наведені в таблиці 1. У II-й групі експериментальних тварин було виявлено спайки, що деформували органи черевної порожнини (печінку, селезінку), а також множинні зрощення із залученням сальника. Гістологічна структура спайок характеризувалася утворенням сполучної тканини між стінкою органів та черевною стінкою. При гістологічному дослідженні тканин тварин, яких вивели з експерименту через 7 днів відзначається периваскулярний і міжм'язовий набряк, виражений у II-й групі.

Таблиця 1

Кількісна характеристика спайок черевної порожнини тварин досліджуваних експериментальних груп (M±m)

Кількісний показник оцінювання розвитку спайкового процесу	експериментальні дані		
	7 доба	14 доба	21 доба
вісцеральні спайки, кількість	6,00 ± 0,12	4,20±0,31*	5,13±0,11*
вісцерально-парієтальні спайки, кількість	3,8 ± 0,04	2,05±0,07*	2,68±0,02*
загальна кількість, кількість	9,45 ± 0,34	7,15±0,2*	8,04±0,14*
товщина спайки, мм	1,68 ± 0,05	4,18±0,16*	5,74±0,32*

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

На 14 добу у тварин III експериментальної групи було виявлено спайки проміжного типу. Новоутворення характеризувалися помітно щільнішою структурою, у порівнянні з II групою, і видалялися агресивним або невеликим одиночним гострим надрізом, що призводило до помірної кровотечі. Кількісні характеристики спайкового процесу на 14-ту добу експерименту достовірно змінювалися. В результаті кількість вісцерально-парієтальних спайок становила 2,05±0,07. Таким чином, даний макроскопічний показник статистично достовірно відрізнявся ($p < 0,001$) від показника на 7 добу експерименту. Кількість вісцеральних пристінкових спайок у III групі становила 4,20±0,31. Дане цифрове значення достовірно відрізнялося від аналогічного показника II експериментальної групи на 7 добу експерименту ($p < 0,001$). На 14 добу експерименту загальна кількість спайок у черевній порожнині дослідних тварин III групи зменшилася з (9,45±0,34) до (7,15±0,2), тобто на 28,5 %, з високою достовірністю ($p < 0,001$), що пояснюється поєднанням, ущільненням і потовщенням вже утворених спайок.

Необхідно відмітити, що на 14-ту добу перебігу спайкової хвороби у тварин III групи товщина спайок збільшилася, що пояснюється їх прогресуючим процесам утворення: на 14 добу експерименту товщина спайки вже становила 4,18±0,16 мм, в порівнянні з даними на 7 добу дослідження (1,68±0,05) мм. Між вказаними показниками виявлено статистично достовірну різницю ($p < 0,001$). У III експериментальній групі на 14 добу мала місце активне утворення і розростання пухкої сполучної тканини. При зачепленні пінцетами петлі були статичні і не рухливі. Брижа тонкої кишки прогресивно набирає менш рухливої, менш еластичної, потовщеної конструкції. При макроскопічному дослідженні в брижі тонкого кишківника було виявлено ділянку вираженої лімфодитарної інфільтрації, що своїм зовнішнім виглядом нагадувала лімфоїдний фолікул.

На 21 добу дослідження в IV групі сформувалися спайки міцного типу, щільні зрощення з помітними твердими конгломератами неоднорідної структури видалялися переважно різким розсіченням і сильно кровоточили. Кількість вісцеральних спайок у

черевній порожнині піддослідних щурів на 21 добу експерименту становила 5,13±0,11. Ця кількість виявилася статистично достовірною ($p < 0,001$) і відрізнялася від аналогічного показника на 7 добу експерименту (II група тварин) і була на 20 % нижчим за наведені морфологічні параметри. Вісцеральні спайки черевної порожнини на 21-ту добу експерименту статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися від показника на 7 добу експерименту ($p < 0,001$) з 3,8±0,04 до 2,68±0,02, тобто на 41,79 % менше. З високою статистичною різницею зменшилася і загальна кількість спайок в черевній порожнині (8,04±0,14) на 21 добу експерименту.

Товщина утворених спайок в IV групі тварин збільшилася до 5,74±0,32 у порівнянні з II експериментальною групою (1,68±0,05).

В II, III і IV експериментальних групах відзначається наявність вогнищ клітинної інфільтрації і набряку. Макроморфологічна та гістологічна картина при дослідженні очеревини тварин експериментальних груп суттєво відрізнялася від інтактної. В III групі на 14 добу експерименту в більшості тварин виявлено порушення правильного анатомічного положення кишківника, відмічаються зміни топографії внутрішніх органів. Мають місце також підпаювання внутрішніх органів до задньої черевної стінки і віялоподібних структур великого чепця. Аналогічна картина спостерігалася у IV групі на 21 добу дослідження.

У ряді випадків максимальним рецидивуванням спайкового процесу вирізнялися III і IV групи. Конгломерат був утворений з кишкових петель і сальника, в деяких випадках до нього залучалися печінка, шлунок та селезінка. Так при спостереженні край печінки виявився щільно зрощеним з жировою клітковиною фіброзною спайкою (Рис. 1, а). Відзначалися помітна деформація органів, здуття петель кишечника. При детальному огляді можна відзначити, що спайка сформована жировою та сполучною тканиною, містить добре розвинену судинну мережу. Також відзначається помірна колагенізація окремих ділянок брижі, що пояснюється їх щільною і потовщеною структурою у порівнянні з аналогічним дослідженням тварин інтактної групи.

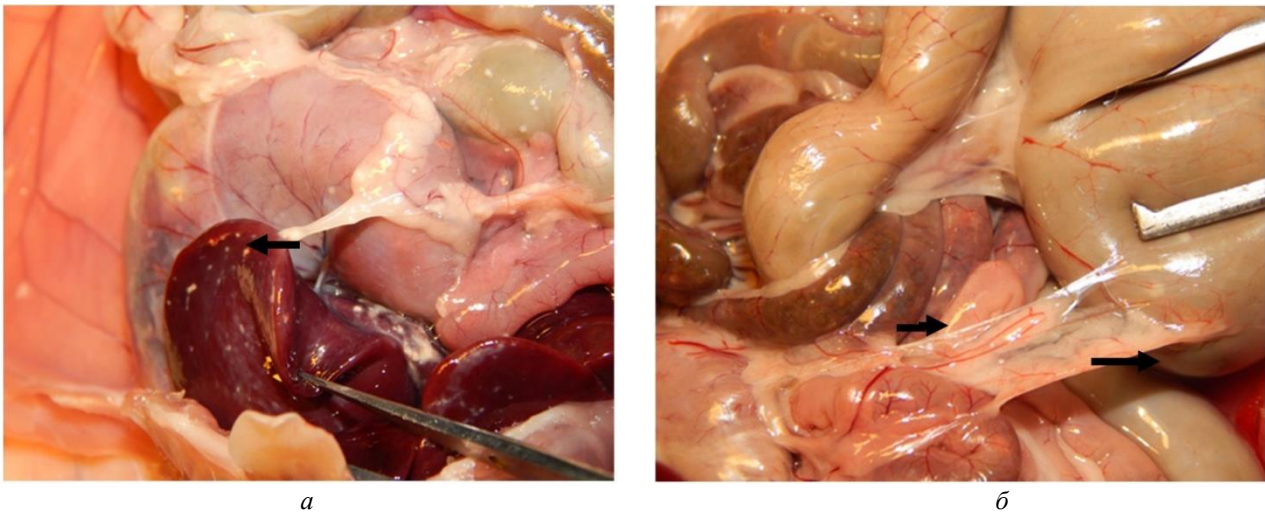


Рис. 1. Дослідження вісцеральної очеревини. Макроскопічний препарат; візуалізація спайок у шурів: *a* – на 14 добу; *б* – на 21 добу після введення суспензії тальку

Експериментально доведено, що при прогресуванні спайкового процесу кількісні показники імунореактивності виявляються вищими, ніж у нормі, на тлі збільшення кількості імунокомпетентних клітин на одиницю площі. Лімфоцити зазвичай представлені дифузно (I експериментальна група) і характеризуються наявністю округлих невеликих клітин діаметром 8–9 мкм з чіткими ядрами. Деякі з них мають широку цитоплазму. У багатьох випадках такі популяції клітин локалізуються навколо кровоносних судин (Рис. 2).

Використовуючи 1000 мкм² як стандартну площу, встановили, кількість лімфоцитів в інтактній групі становила $43,00 \pm 0,58$, після чого проводили порівняння з даним показником у тварин на певних етапах експерименту.

Спостерігався достовірний зріст абсолютного показника лімфоцитів у кожній групі в порівнянні з інтактною. На 7 добу у тварин II групи спостерігалося несуттєве збільшення лімфоцитів до $44 \pm 0,56$. На 14 і 21 добу експерименту відмічається тенденція до майже дворазового їх збільшення порівняно з тваринами на 7 день дослідження. В III і IV групах лімфоцитарне число зростає до значень $62 \pm 0,58$ і $67 \pm 0,06$ відповідно.

У зразках очеревини, ураженої спайками наявні лімфоцити, розташовані невеликими групами і кількість їх в два рази більша у тварин III і IV груп, у порівнянні з тваринами інтактної групи. Простежується збільшення загальної кількості середніх і великих лімфоцитів з широким обідком цитоплазми, правильної округлої форми.

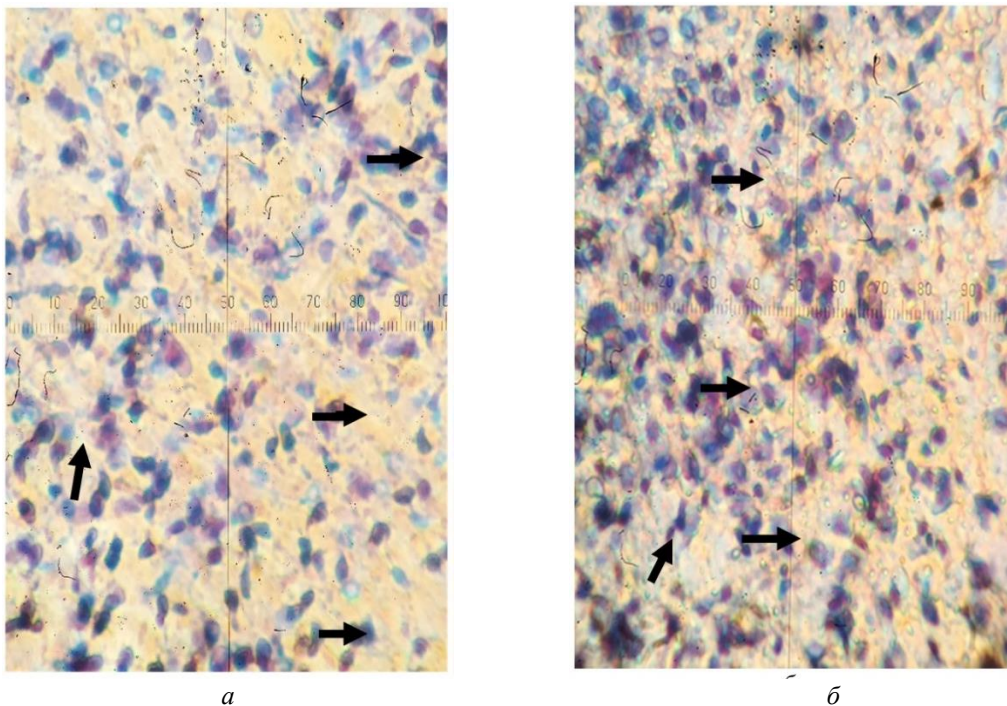


Рис. 2. Брижа тонкої кишки. Топографія лімфоцитів (стрілки): *a* – на 7 добу; *б* – на 21 добу спайкоутворення. Плівчастий препарат. Забарвлення: гематоксилін і еозин. Заключення в канадський бальзам. Збільшення: 7×100

Очеревина складається з суцільного моношару клітин мезодермального походження – мезотеліальних клітин. Дані клітини охоплюють субмезотеліальну область, яка складається з тонкого шару сполучної тканини, в якій локалізуються фіброласти, макрофаги, тучні й лімфатичні клітини.

Спайки є похідними сполучної тканини. Вчені довели роль фактору ремодельовання сполучної тканини та її участь у формуванні спайок [12]. Гістопатологічна структура спайок представлена мононуклеарними клітинами, фіброblastами, адипоцитами, ендотеліальними клітинами судин, а також колагеновими волокнами, що знаходяться у певному співвідношенні [13].

Спайки в черевній порожнині є не рубцевою тканиною, а вважаються активним васкулярним утворенням, що сприяє адекватному кровопостачанню пошкодженого органу і очеревини, що його покриває. При цьому особливе значення має пошкодження не самої очеревини, а судин тканин, що їй підлягають [14].

FALC в основному складаються з макрофагів, мезотеліальних клітин і клітин В₁-лімфоцити. Дані клітини представлені підмножиною В-клітин, які можуть відрізняються від звичайних В₂-лімфоцитів експресією відмінних маркерів клітинної поверхні та рецепторами антигенів. В₁-лімфоцити мають потенціал для виробництва природних антитіл, які забезпечують перший захист від бактеріальних інфекцій. В-лімфоцити розподілені в організмі нерівномірно. Так, у селезінці переважають лімфоцити В₂, а в черевній порожнині – В₁. Довгий час вважали, що диференціація властивостей клітин різної локалізації обумовлена переважанням тих чи інших субпопуляцій. Проте в останнє 10-річчя з'явилися дані про те, що властивості В-лімфоцитів однієї субпопуляції залежать від їхньої локалізації [15].

На жаль, дані про функціональну активність В-лімфоцитів лімфоїдних тканин слизової оболонки респіраторного тракту та плевральної порожнини практично відсутні. Однак простежується аналогія плевральної порожнини з перитонеальною: обидві вони межують з органами, які приймають на себе найбільше інфекційне навантаження; у плевральній та перитонеальній порожнинах представлені клітини 1-ї лінії захисту – В₁-лімфоцити. У зв'язку з цим можна припустити, що імунний захист слизової оболонки респіраторного тракту реалізується аналогічно до мукозального захисту кишківника [16]. Вплив мікрооточення черевної порожнини на активність В-лімфоцитів – важлива проблема фундаментальної імунології, що вимагає подальшого вивчення [17].

Таким чином, функціональна активність перитонеальних В-лімфоцитів на даний момент вимагає детального вивчення. Механізм спайкової хвороби пов'язаний з FALC (fat-associated lymphoid clusters), лімфоїдними скупченнями, асоційованими з жировою тканиною. До складу лімфоїдної тканини входять клітини вродженого імунітету (В₁-лімфоцити). Їх роль в фібриноутворенні, у впливі на процеси морфогенезу слизової оболонки на даний момент досліджені не повністю. Передбачається вивчення вищевказаної субпопуляції лімфоцитів методом лекти-

нової гістохімії з подальшим дослідженням ролі неспецифічної гуморальної ланки імунітету в функціонуванні перитонеального плазматичного бар'єру.

4. Обговорення результатів дослідження

Вперше проведено дослідження топографії і кількості лімфоцитів в брижі кишківника, як однієї з похідних структур очеревини в нормі та при експериментальному моделюванні спайкової хвороби.

На даний момент ще недостатньо дослідженіми залишаються популяції лімфоцитів в брижі кишківника при даному патологічному стані, що передбачається на наступних етапах дослідження.

Чимало вчених у своїх роботах досліджували окремі компоненти очеревини і прийшли до висновку, що існує багато особливостей не тільки в її анатомічній та гістологічній будові, але й у лімфоїдному компоненті похідних очеревини [18]. Тому вивчення очеревини як імунокомпетентного органу залишається актуальною темою для подальших досліджень, які сприятимуть вирішенню практичної проблеми, а саме факторів, які контролюють імунну відповідь в організмі [19].

Оскільки очеревина є багатокомпонентною, її лімфоїдний компонент має різні анатомічні та фізіологічні характеристики в парієтальній, вісцеральній очеревині, чепці та брижі внутрішніх органів. В парієтальній очеревині лімфоїдний компонент представлений FALC (fat-associated lymphoid cluster) [20]. В чепці присутні молочні плями [21]. Дані про лімфоїдний компонент брижової тканини наразі відсутні, що і постає предметом для подальших досліджень.

За допомогою методу лектинової гістохімії отримати більш повне уявлення про морфологічний стан очеревини, її лімфоїдних компонентів (молочні плями серозної оболонки очеревини, FALC і лімфоїдного компоненту брижі) та структуру сполучної тканини у шурів в нормі та в експерименті.

5. Висновки

1. Експериментальна спайкова хвороба характеризується поступовим ремодельованням тканин парієтальної і вісцеральної очеревини та утворенням сполучнотканинних новоутворень. Дані структури є тонкими й однорідними на 7-й день; твердими, щільними і зернистими на 14-й день; містять тверді конгломерати гетерогенної структури на 21-й день після введення тальку.

2. Брижа тонкої кишки при ураженні спайковою хворобою втрачає еластичність і рухливість, потовщується і ущільнюється на 14 і 21 добу експерименту.

3. Процес формування експериментального спайкоутворення супроводжувався динамічними змінами лімфоцитарного показника. Кількість лімфоцитів в брижі тонкого кишківника прогресивно зростає: на 7 добу кількість лімфоцитів збільшувалася на 2 % у тварин II групи, на 14 добу – на 30 % у тварин III групи та на 21 добу – на 36 % у тварин IV групи, порівняно з інтактними тваринами.

Конфлікт інтересів

Автори декларують, що не мають конфлікту інтересів стосовно даного дослідження, в тому числі

фінансового, особистісного характеру, авторства чи іншого характеру, що міг би вплинути на дослідження та його результати, представлені в даній статті.

Фінансування

Дослідження проводилося без фінансової підтримки.

Доступність даних

Дані будуть надані за обґрунтованим запитом.

Використання засобів штучного інтелекту

Автори підтверджують, що не використовували технології штучного інтелекту при створенні представленої роботи.

Література

1. Lichtenstein, G. R., Loftus, E. V., Isaacs, K. L., Regueiro, M. D., Gerson, L. B., Sands, B. E. (2018). ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. *American Journal of Gastroenterology*, 113 (4), 481–517. <https://doi.org/10.1038/ajg.2018.27>
2. Eskildsen, M. P. R., Kalliokoski, O., Boenelycke, M., Lundquist, R., Settnes, A., Løkkegaard, E. (2022). Autologous Blood-Derived Patches Used as Anti-adhesives in a Rat Uterine Horn Damage Model. *Journal of Surgical Research*, 275, 225–234. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2022.02.008>
3. Гринь, В. Г. (2020). Загальна анатомічна характеристика тонкої кишки білих щурів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 18 (4), 88–93. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.18.4.88>
4. Krishnan, V., Tallapragada, S., Schaar, B., Kamat, K., Chanana, A. M., Zhang, Y. et al. (2020). Omental macrophages secrete chemokine ligands that promote ovarian cancer colonization of the omentum via CCR1. *Communications Biology*, 3 (1), 524–529. <https://doi.org/10.1038/s42003-020-01246-z>
5. Буката, В. В. (2017). Експериментальне дослідження ефективності використання бар'єрного методу профілактики спайкового процесу в черевній порожнині. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука, 1, 58–64. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2017.1.7337>
6. Ксьонз, І. В. (2015). Клінічна ефективність застосування антиадгезивних засобів при лікуванні та профілактиці злукової кишкової непрохідності у дітей. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії, 15 (3), 125–197.
7. Ксьонз, І. В., Костиленко, Ю. П., Ляховський, В. І., Коноплицький, В. С., Максимовський, В. С. (2023). Молочні плями великого чепця. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 23 (2.2), 135–140. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.2.2.135>
8. Marushko, Y., Hyshchak, T., Chabanovich, O. (2021). The Main Mechanisms of the Effect of Intestinal Microflora on the Immune System and Their Importance in Clinical Practice. *Family Medicine*, 4, 19–27. <https://doi.org/10.30841/2307-5112.4.2021.249409>
9. Yushkov, B., Sarapultsev, A., Sarapultsev, G. (2020). Major Characteristics of Experimental Models of Abdominal Adhesions. *Journal of Experimental and Clinical Surgery*, 13 (2), 157–162. <https://doi.org/10.18499/2070-478x-2020-13-2-157-162>
10. Пайдаркіна, А. (2023). Проблема вибору експериментальної моделі спайкової хвороби. Молода Наука-2023. Запоріжжя, 257–259.
11. Paidarkina, A., Kushch, O. (2023) Study of the morphological features of the peritoneum of white rats and the method of its extraction. *Morphologia*, 17 (3), 163–167.
12. Terri, M., Trionfetti, F., Montaldo, C., Cordani, M., Tripodi, M., Lopez-Cabrera, M., Strippoli, R. (2021). Mechanisms of Peritoneal Fibrosis: Focus on Immune Cells–Peritoneal Stroma Interactions. *Frontiers in Immunology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.607204>
13. Melnichenko, M. G., Kvashnina, A. A. (2019). Peritoneal regeneration and pathogenesis of postoperative peritoneal adhesions formation. *Surgery of Ukraine*, 3, 88–93. <https://doi.org/10.30978/su2019-3-88>
14. Murando, F., Peloso, A., & Cobianchi, L. (2019). Experimental Abdominal Sepsis: Sticking to an Awkward but Still Useful Translational Model. *Mediators of Inflammation*, 2019, 1–8. <https://doi.org/10.1155/2019/8971036>
15. Stepanchuk, A. P., Fedorchenko, I. L., Tarasenko, Ya. A., Tykhonova, O. O., Filenko, B. M. (2021). Histostructure of the Normal Human Greater Omentum and in Peritonitis. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*, 6 (5), 127–133. <https://doi.org/10.26693/jmbs06.05.127>
16. Hu, Q., Xia, X., Kang, X., Song, P., Liu, Z., Wang, M., Guan, W., Liu, S. (2021). A review of physiological and cellular mechanisms underlying fibrotic postoperative adhesion. *International Journal of Biological Sciences*, 17 (1), 298–306. <https://doi.org/10.7150/ijbs.54403>
17. Хашук, В. С. (2021). Механізми розвитку спайкового процесу очеревинної порожнини (огляд літератури). Клінічна та експериментальна патологія, 20 (4 (78)), 137–145.
18. Isaza-Restrepo, A., Martin-Saavedra, J. S., Velez-Leal, J. L., Vargas-Barato, F., Riveros-Dueñas, R. (2018). The Peritoneum: Beyond the Tissue – A Review. *Frontiers in Physiology*, 9, 738–743. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00738>
19. Cleypool, C. G. J., Schurink, B., van der Horst, D. E. M., Bleys, R. L. A. W. (2019). Sympathetic nerve tissue in milky spots of the human greater omentum. *Journal of Anatomy*, 236 (1), 156–164. <https://doi.org/10.1111/joa.13077>
20. Schurink, B., Cleypool, C. G. J., Bleys, R. L. A. W. (2019). A rapid and simple method for visualizing milky spots in large fixed tissue samples of the human greater omentum. *Biotechnic & Histochemistry*, 94 (6), 429–434. <https://doi.org/10.1080/10520295.2019.1583375>
21. Maksymenko, O. S., Hryn, V. H. (2023). The Greater Omentum of White Rats: Structural and Functional Characteristics and its Role in Peritonitis. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sport*, 8 (1), 22–29. <https://doi.org/10.26693/jmbs08.01.022>

Received date 08.02.2024

Accepted date 19.03.2024

Published date 31.03.2024

Анастасія Петрівна Пайдаркіна*, аспірант, кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини, Запорізький національний університет, вул. Жуковського, 66, Запоріжжя, Україна, 69600

Оксана Георгіївна Куш, доктор біологічних наук, професор, кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини, Запорізький національний університет, вул. Жуковського, 66, Запоріжжя, Україна, 69600

**Corresponding author: Anastasia Paidarkina, e-mail: nastasia.p.nikolskaya97@gmail.com*