

М.С. Гнатюк
А.А. Чернецький
Л.В. Татарчук
Н.Я. Стець

Тернопільський національ-
ний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського
МОЗ України
Тернопіль, Україна

Надійшла: 14.09.2025

Прийнята: 18.10.2025

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.3.60-64>

УДК 616.36-089.87-06.616-91]-092.9

МОРФОМЕТРИЧНІ АСПЕКТИ АНА- ЛІЗУ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮ- ВАННЯ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ АРТЕРІЙ ТА ВЕН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ПОР- ТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Hnatjuk M.S. , Chernetsky A.A. , Tatarchuk L.V. , Stets N.Ya.  Morphometric aspects of analysis of the features of endotheliocytes remodeling of thyroid arteries and veins at the conditions of postoperative portal hypertension.

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

ABSTRACT. Background. Endotheliocytes of the arteries and veins of the thyroid gland play an important role in the remodeling of its vascular bed at pathological conditions, providing blood supply and drainage of venous blood. **Objective.** Morphometrically study the features of structural changes in endothelial cells of the arteries and veins of the thyroid gland in postresection portal hypertension. **Methods.** Endotheliocytes of the arteries and veins of the thyroid gland of 3 groups of white rats were morphometrically studied: 15 control animals; 30 rats with post-resection portal hypertension, 17 animals with post-resection portal hypertension and multiple organ failure. Rats were euthanized by bleeding a month after the start of the experiment under thiopental anesthesia. The area of endothelial cells of the arteries and veins, their nuclei, nuclear-cytoplasmic index, and the volume of damaged endothelial cells were determined on micropreparations of the thyroid gland. Quantitative values were processed statistically. **Results.** Postresection portal hypertension is accompanied by an uneven decrease in the area of endothelial cells and their nuclei, disruption of nuclear-cytoplasmic relations, and an increase in the volume of damaged endothelial cells. **Conclusion.** Prolonged postresection portal hypertension in rats leads to pronounced remodeling of endothelial cells of the arteries and veins of the thyroid gland, disproportionate reduction of the areas of endothelial cells, their nuclei, changes in the relationships between them, disturbances of structural cellular homeostasis, increase in the volumes of damaged endothelial cells, endothelial dysfunction. The established structural reorganization of endothelial cells of the vascular bed of the thyroid gland under conditions of simulated pathology dominated in the venous vessels of the studied organ in combination with postresection portal hypertension with multiple organ failure.

Key words: thyroid gland, arteries, veins, endotheliocytes, postresection portal hypertension, morphometry.

Hnatjuk MS, Chernetsky AA, Tatarchuk LV, Stets NYa. [Morphometric aspects of analysis of the features of endotheliocytes remodeling of thyroid arteries and veins at the conditions of postoperative portal hypertension]. Morphologia. 2025;19(3):60-4. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.3.60-64>

 Hnatjuk M.S. 0000-0002-4110-5568;  Chernetsky A.A. 0009-0005-8205-4735;

 Tatarchuk L.V. 0000-0002-4678-4205;  Stets N.Ya. 0000-0003-2799-0895

✉ hnatjuk@tdmu.edu.ua

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

Вступ

Щитоподібна залоза унікальний ендокринний орган з особливою структурою та функцією. Даний орган ендокринної системи продукує гормони, які регулюють обмінні процеси в організмі, швидкість метаболізму, енергетичний та водно-сольовий баланс, вуглеводний обмін, впливають на ріст та розвиток, статеве дозрівання, на скоро-

тливую здатність міокарда, частоту серцевих скорочень, тонус кровоносних судин, підтримують стан нервової системи, рівень кальцію у крові, стимулюють окислювальні процеси, диференціацію та проліферацію клітин [1, 2]. Наведене свідчить, що щитоподібна залоза відіграє надзвичайно важливу роль у регулюванні важливих функцій організму і вона є надзвичайно чутливою до

дії різних негативних екзо- та ендогенних факторів, а також до гемодинамічних порушень у великому і малому колах кровообігу та системі печінкової ворітної вени [3, 4].

Резекцію печінки сьогодні нерідко виконують у хірургічних стаціонарах. Показами до даної операції є доброякісні та злоякісні пухлини, метастази, травми печінки, внутрішньопечінковий холангіолітіаз, альвеолярний ехінококоз, трансплантація печінки. Резекція великих об'ємів печінки може призводити до різних пострезекційних ускладнень: кровотечі з варикозно розширених вен стравохода, шлунка, прямої кишки, асцити, спленомегалії, вторинного гіперспленізму, паренхіматозної жовтяниці, портосистемної енцефалопатії, печінкової недостатності, гепаторенального синдрому, поліорганної недостатності, портальної гіпертензії [5].

Кількісні морфологічні (морфометричні) методи дослідження останнім часом все ширше застосовуються в медико-біологічних дослідженнях. Вказані методи дають можливість ширше та найбільш об'єктивно і адекватно вивчити структурно-функціональні зміни в органах та системах організму при різних фізіологічних та патологічних станах, повноцінно інтерпретувати їх та суттєво розширити можливості дослідників [6, 7]. Структурні зміни ендотеліальних клітин артеріального та венозного русел щитоподібної залози в умовах портальної гіпертензії досліджені недостатньо.

Мета

Морфометрично вивчити особливості структурних змін ендотеліоцитів артерій та вен щитоподібної залози при пострезекційній портальній гіпертензії.

Матеріали та методи

Комплексом морфологічних методів проведено вивчення ендотеліоцитів артеріальних і венозних судин щитоподібної залози 62 білих щурів-самців, які були поділені на 3-и групи. 1-а група – 15 контрольних тварин. 2-а – 30 щурів із пострезекційною портальною гіпертензією, яку моделювали видаленням лівої та правої бічних часток печінки, що складало 58,1 % її об'єму, [5], 3-я – 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією, у яких розвинулася поліорганна недостатність. Евтаназію тварин виконували через місяць від початку дослідження за допомогою кровопускання в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. З щитоподібної залози вирізали шматочки, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-6 мкм депарафінізували і фарбували гематоксиліном і еозином, толуїдиновим синім, пікрофуксином, за Маллорі, Вейгерту, Массоном, проводили імпрегнацію азотнокислим сріблом, виготовляли також напівтонкі зрізи [8]. Виконували морфометрію ендотеліоцитів артерій

(А) та вен (В) щитоподібної залози, визначаючи площу ендотеліальних клітин (ПЕ), їх ядер (ПЯ), ядерно-цитоплазматичний індекс (ЯЦІ), обсяг пошкоджених ендотеліоцитів (ОПЕ) [9].

Проводилася статистична обробка цифрових даних за допомогою комп'ютерної програми STATISTIKA (ліцензія № BXXR303F737429FA-8) у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, використовуючи критерій Стюдента для оцінки достовірності відмінностей між морфометричними показниками попарно вибраних груп тварин [10].

Утримування тварин та всі експериментальні дослідження з лабораторними білими щурами-самцями здійснено з урахуванням вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006) [11].

Результати та їх обговорення

Морфометричні параметри ендотеліальних клітин артеріальних та венозних судин щитоподібної залози показані у таблицях 1 та 2. Усестороннім аналізом представлених у вказаних таблицях показників з'ясовано, що в умовах змодельованого експерименту вони виражено змінювалися. Так, площа ендотеліоцитів артерій щитоподібної залози при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшилася з $(44,60 \pm 0,39)$ мкм² до $(42,90 \pm 0,33)$ мкм², тобто на 3,8 %. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю досліджуваний морфометричний параметр виявився зниженим на 10,1 % ($p < 0,001$).

Майже аналогічно змінювалася площа ядер ендотеліоцитів артерій щитоподібної залози у досліджуваних патологічних умовах. У контрольних спостереженнях площа ядер ендотеліальних клітин артерій щитоподібної залози дорівнювала $(10,70 \pm 0,08)$ мкм, в умовах післярезекційної портальної гіпертензії – $(9,72 \pm 0,06)$ мкм. Наведені кількісні морфологічні показники статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,001$). При останній морфометричний параметр зменшився на 9,1 % відносно аналогічного контрольного. При виникненні поліорганної недостатності встановлене зниження площі ядер ендотеліоцитів артерій щитоподібної залози було більш вираженим і досягало 18,6 % ($p < 0,001$).

Встановлене зменшення розмірів ендотеліоцитів та їх ядер артерій щитоподібної залози після резекції лівої та правої бічних часток печінки свідчило про атрофічні процеси у досліджуваних структурах. Нерівномірні зміни морфометричних

параметрів ядра та цитоплазми ендотеліоцитів артеріальних судин щитоподібної залози після видалення значних обсягів печінки призводили до порушення відношень між ними, що доречно відображав ядерно-цитоплазматичний індекс. Вказа-

ний морфометричний параметр в умовах післярезекційної портальної гіпертензії статистично вірогідно ($p<0,01$) зменшився з $(0,240\pm0,002)$ до $(0,226\pm0,002)$, тобто на 5,8 %.

Таблиця 1
Морфометричні параметри ендотеліальних клітин артерій щитоподібної залози експериментальних тварин ($M\pm m$)

Морфометричний параметр	Група тварин		
	перша	друга	третя
ПЕА, мкм^2	$44,60\pm0,39$	$42,90\pm0,33^*$	$40,10\pm0,27^{***}$
ПЯА, мкм^2	$10,70\pm0,08$	$9,72\pm0,06^{***}$	$8,74\pm0,05^{***}$
ЯЦІА	$0,240\pm0,002$	$0,226\pm0,002^{**}$	$0,218\pm0,002^{***}$
ОПЕА, %	$2,15\pm0,02$	$18,10\pm0,15^{***}$	$32,60\pm0,21^{***}$

Примітки: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ відносно першої групи.

В спостереженнях, де встановлено поєднання пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю даний кількісний морфологічний показник ендотеліоцитів артерій щитоподібної залози виявився зниженим на 9,1 % ($p<0,001$).

В змодельованих умовах патології змінювався також обсяг пошкоджених ендотеліоцитів артерій щитоподібної залози. Так, при пострезекційній портальній гіпертензії вказаний морфометричний параметр зріс з високою достовірною різницею ($p<0,001$) у 8,4 рази відносно аналогічної контрольної величини і досягав $(18,10\pm0,15)$ %, при виникненні поліорганної недостатності даний кількісний морфологічний показник виявився збільшеним у 15,1 рази ($p<0,001$).

Проведені дослідження, отримані та проаналізовані результати стверджують, що структурна перебудова ендотеліоцитів венозних судин щитоподібної залози при видаленні значних обсягів печінки виявилася подібною до наведених вище результатів. Так, площа ендотеліальних клітин у венах щитоподібної залози у контрольних тварин дорівнювала $(29,78\pm0,21)$ мкм^2 , а після резекції лівої та правої бічних часток печінки – $(28,44\pm0,18)$ мкм^2 . Останній морфометричний параметр статистично вірогідно ($p<0,01$) відрізнявся від попереднього і виявився меншим порівняно з ним на 4,5 %. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю площа ендотеліоцитів вен щитоподібної залози з вираженою статистично достовірною різницею ($p<0,001$) зменшилася на 12,5 %.

Таблиця 2
Морфометричні параметри ендотеліальних клітин венозних судин щитоподібної залози експериментальних тварин ($M\pm m$)

Морфометричний параметр	Група тварин		
	перша	друга	третя
ПЕВ, мкм^2	$29,78\pm0,21$	$28,44\pm0,18^{**}$	$26,06\pm0,18^{***}$
ПЯВ, мкм^2	$7,68\pm0,05$	$6,88\pm0,04^{***}$	$5,98\pm0,03^{***}$
ЯЦІВ	$0,258\pm0,002$	$0,242\pm0,002^{**}$	$0,230\pm0,002^{***}$
ОПЕВ, %	$2,30\pm0,03$	$22,40\pm0,15^{***}$	$36,70\pm0,21^{***}$

Примітки: ** - $p<0,001$; *** - $p<0,001$ відносно першої групи.

При резекції значних обсягів печінки пострезекційна портальна гіпертензія призводила також до морфологічних змін ядер ендотеліоцитів венозних судин щитоподібної залози. В умовах післярезекційної портальної гіпертензії площа ядер ендотеліоцитів вен щитоподібної залози дорівнювала $(6,88\pm0,04)$ мкм^2 , а при розвитку поліорганної недостатності – $(5,98\pm0,03)$ мкм^2 . Встановлено, що наведені морфометричні параметри з вираженою статистично достовірною різницею

($p<0,001$) відповідно відрізнялися від аналогічного контрольного морфологічного показника на 10,4 % та 22,1 %.

В змодельованому експерименті зміненими виявилися також ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах венозного русла щитоподібної залози. Так, при післярезекційній портальній гіпертензії ядерно-цитоплазматичний індекс ендотеліоцитів вен щитоподібної залози статистично вірогідно ($p<0,01$) зменшився з

(0,258±0,002) до (0,242±0,002), тобто на 6,2 %. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю встановлено, що досліджуване зниження ядерно-цитоплазматичного індекса досліджуваних клітин дорівнювало 10,8 % ($p < 0,001$).

Обсяг пошкоджених ендотеліоцитів у венах щитоподібної залози контрольної групи білих щурів дорівнював (2,30±0,03) %, в умовах пострезекційної портальної гіпертензії – (22,40±0,15) %. Останній морфометричний параметр з високим ступенем статистично вірогідної різниці ($p < 0,001$) перевищував попередній у 9,7 рази. При поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю обсяг пошкоджених ендотеліоцитів вен щитоподібної залози досягав (36,70±0,21) %. Наведений кількісний морфологічний показник був більшим за аналогічний контрольний у 15,9 рази ($p < 0,001$), а порівняно з морфометричним параметром другої групи тварин – на 13,3 % ($p < 0,001$).

На сьогодні більшість дослідників вважають, що структурний стан ендотеліоцитів відіграє важливу роль у патоморфогенезі органів і систем організму. Ендотеліальні клітини забезпечують регуляцію тонуусу судин, процеси гіпертрофії і проліферації гладких міоцитів, модуляцію зсідання крові та фібринолізу і теж процеси запалення. Дослідженнями останніх років були встановлені основні фактори ризику, що реалізують пошкоджуючі дії через посилення процесів оксидантного стресу. Відомо, що інтенсивна продукція перекислених радикалів в умовах патології порушує баланс між пошкоджуючими та захисними діями на стінку судини. Вільні радикали є особливою паспкою для молекул оксиду азоту (NO), який є основним вазодилататором. При цьому вільні радикали блокують корисну фізіологічну дію оксиду азоту на судини. Пошкодження значної кількості ендотеліальних судин призводить до їх дисфункції, при якій недостатньо продукується, посилюється інактивація і знижується біодоступність оксиду азоту у стінці судин, порушується баланс між вазодилататорами та вазоконстрикторними факторами, що призводить до спазму переважно артеріальних судин, звуження їх просвіту, зниження пропускної здатності та розвитку гіпоксії.

Мікроскопічним дослідженням гістологічних препаратів щитоподібної залози у тварин при пострезекційній портальній гіпертензії встановлено потовщення стінки артеріальних судин та звуження їх просвіту, що проходило за рахунок збільшення товщини медії, адвентиційної оболонки, а також посилення тонуусу артерій, гіперплазії та гіпертрофії гладком'язових клітин. Внутрішня еластична мембрана артеріальних судин при цьому виражено звивиста, що свідчить про їх гіпертонус та спазм. В стінці даних судин виявлявся мукоїдний набряк, сегментарний фібриноїдний некроз медії, осередки міоеластофіброзу. В

артеріях щитоподібної залози морфологічні зміни характерні деструктивному продуктивному васкуліту, які супроводжувалися вираженою паравазальною інфільтрацією з різномаяттям клітинного складу, де відмічалися лімфоїдні, плазматичні клітини, еозинофіли, гістіоцити, тучні клітини, фібробласти. Більшість еластичних волокон стінки артерій з явищами мультиплікації та фрагментації. Гістологічно в щитоподібній залозі при тривалій пострезекційній портальній гіпертензії спостерігалися виражені судинні розлади, повнокров'я, розширення переважно венозних судин, перивазальні та стромальні набряки, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених ендотеліоцитів, фолікулярних тиреоцитів, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. При цьому спостерігався також набряк ендотеліальних клітин, їх дистрофічні та некробіотичні зміни, з рексисом та лізисом ядер, десквамацією та проліферацією. Останнє свідчило про наявність гіпоксії [9]. Місцями відмічалася аневризматичне розширення венозних судин, осередки склерозування їх стінки, розшарування плазматичними білками, деколи розширення просвіту вказаних судин чергувалися з їх звуженням.

Підсумок

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що тривала пострезекційна портальна гіпертензія у лабораторних статевозрілих білих щурів-самців призводить до вираженого ремоделювання ендотеліальних клітин артерій та вен щитоподібної залози. Виявлена структурна перебудова ендотеліоцитів артеріальних і венозних судин щитоподібної залози при портальній гіпертензії характеризується нерівномірним, диспропорціональним зменшенням площ ендотеліоцитів, їх ядер, зміною відношень між ними, порушеннями структурного клітинного гомеостазу, зростанням об'ємів пошкоджених ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією. Встановлена структурна перебудова ендотеліоцитів судинного русла щитоподібної залози в умовах змодельованої патології домінувала у венозних судинах досліджуваного органа при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень

Всебічне адекватне вивчення закономірностей ремоделювання структур щитоподібної залози в умовах пострезекційної портальної гіпертензії дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику її патологічних пошкоджень.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Робота виконана в рамках науково-дослідної теми «Структурно-функціональні закономірності

перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів в органах та системах при оперативних втручаннях на органах черевної та грудної порожнини в умо-

вах дії токсичних ендогенних та екзогенних факторів» (номер державної реєстрації 0122U000031).

Літературні джерела References

1. Wiersinga VM. [Clinical significance of environmental factors in the pathogenesis of autoimmune thyroid diseases]. *Endocrinol. Metab.* 2016;31:213. Ukrainian. doi: 10.3803/EnM.2016.31.2.213.
2. Svyatotska LO. [Comparative morphology of the thyroid gland]. *Morphology.* 2023;2(169):389-93. Ukrainian. doi: 10.29254/2077-4214-2023-2-169-386-393.
3. Tyron OI. [Main exogenous and endogenous factors that can influence the morphofunctional characteristics of the thyroid gland]. *Bulletin of Vinnytsia National Medical University.* 2018;22(4):760. Ukrainian. doi: 10.31393/reportsvnmedical-2018-22(4)-32.
4. Ferrari SM, Fallahi P, Antonelli A, Benavente S. Environmental Issues in Thyroid Diseases. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2017;8:50. doi: 10.3389/fendo.2017.00050.
5. Hnatiuk MS, Protsaylo OM, Tatarchuk LV, Monastyrskaya NYa. [Peculiarities of local immune reactions in the colon during resection of different volumes of liver parenchyma]. *Hospital Surgery. Journal named by L. Ya. Kovalchuk.* 2022;1:40-5. Ukrainian. doi: 10.11603/2414-4533.2022.1.12917.
6. Petyunin OG, Makarov VV, Feskov VM, Smolyanyk KM. [Quantitative morphometry of compensated liver cirrhosis can aid to predict the outcomes of surgical treatment]. *Modern Gastroenterology.* 2024;1(135):43-5. Ukrainian. doi: 10.30978/MG-2024-1-43.
7. Shavrin VA, Avramenko YuN. [Comparative morphometry of cerebral microvessels in atherosclerotic and diabetic encephalopathies]. *Morphologia.* 2017;1(11):58-61. Ukrainian. doi: 10.266-41/1997-9665.2017.1.58-61.
8. Bahrii MM, Dibrova VA, Popadynets OH, Hryshchuk MI, authors. *Metodyky morfolohichnykh doslidzhen [Methods of morphological research].* Vinnytsia: Nova knyha; 2016. 240 p. Ukrainian.
9. Hnatiuk MS, Cholach SYu, Tatarchuk LV, Stets NYa, Yasinovskiy OB. [Morphometric reorganization of venous vessels of the ventricles of the heart of white male rats under conditions of cobalt chloride intoxication]. *Art of Medicine.* 2024;4(32):20-4. Ukrainian. doi: 10.21802/artm.2024.4.32.20.
10. Petrie A, Sabin C. *Medical statistics at a Glance.* 4th ed. New York: Wiley; 2019. 240 p.
11. Zaporozhyan VM, Aryaev ML, authors. *Bi-oetyka i biobezpeka [Bioethics and biosafety].* Kyiv: Zdorovia; 2013. 456 p. Ukrainian.

Гнатюк М.С., Чернецький А.А., Татарчук Л.В., Стець Н.Я. Морфометричні аспекти аналізу особливостей ремоделювання ендотеліоцитів артерій та вен щитоподібної залози в умовах післяопераційної портальної гіпертензії.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Ендотеліоцити артерій та вен щитоподібної залози відіграють важливу роль у ремоделюванні її судинного русла в умовах патології, забезпечуючи кровопостачання та дренаж венозної крові. **Мета.** Морфометрично вивчити особливості структурних змін ендотеліоцитів артерій та вен щитоподібної залози при пострезекційній портальній гіпертензії. **Методи.** Морфометрично вивчено ендотеліоцити артерій та вен щитоподібної залози 3-х груп білих щурів: 15 контрольних тварин; 30 щурів із пострезекційною портальною гіпертензією, 17 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією та поліорганною недостатністю. Евтаназію щурів виконували кровопусканням через місяць від початку дослідження в умовах тіопенталового наркозу. На мікропрепаратах щитоподібної залози визначали площу ендотеліоцитів артерій і вен, їх ядер, ядерно-цитоплазматичний індекс, обсяг пошкоджених ендотеліоцитів. Кількісні величини обробляли статистично. **Результати.** Встановлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії виникає нерівномірне зменшення площ ендотеліоцитів, їх ядер, порушення ядерно-цитоплазматичних відношень, зростання обсягу пошкоджених ендотеліальних клітин. **Висновки.** Тривала пострезекційна портальна гіпертензія у щурів призводить до вираженого ремоделювання ендотеліоцитів артерій та вен щитоподібної залози, диспропорціонального зменшення площ ендотеліоцитів, їх ядер, зміни відношень між ними, порушень структурного клітинного гомеостазу, зростання об'ємів пошкоджених ендотеліоцитів, ендотеліальної дисфункції. Встановлена структурна перебудова ендотеліоцитів судинного русла щитоподібної залози в умовах змодельованої патології домінувала у венозних судинах досліджуваного органа при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Ключові слова: щитоподібна залоза, артерії, вени, ендотеліоцити, пострезекційна портальна гіпертензія, морфометрія.