

## FORMATION AND DEVELOPMENT OF GASTRODUODENAL TRANSITION IN THE EMBRIOLOGICAL PERIOD OF ONTOGENESIS

Vovk Yu. N., Antonyuk O. P.

**Abstract.** In the germs of 4.5-5.0 mm in length, the TKD stomach is an asymmetrically enlarged part of the primary intestinal tube concave to the left. The wall of the future stomach consists of two layers – epithelial and mesenchymal. The process of forming the stomach is due to the uneven growth of its parts and the formation of large and small curvature. The growth of the dorso-left divisions above the ventral right is dominant, and the uneven growth in the cranial-caudal direction is observed. The gateway is lagging behind in the development compared to the formation of the vault and the body of the stomach. The primary tabulation of the duodenum (duodenal ulcer) is formed as a result of changes in the anterior and middle portions of the primary intestine that follows the stomach. The duodenal wall is presented at the end of the pre-fetal period, the shape of the gastro-intestinal part of the stomach acquires a cylindrical and pancreatic form (12:4 cases), duodenal ulcer – horseshoe-shaped and V-shaped (5:3 cases). The upper part of the duodenum in front and on the top touches the right lobe of the liver, as well as the body and neck of the gall bladder, the head of the pancreas adjoins to the bottom and part of it in the back. The lower part of the duodenum case reaches the level of the gate of the right kidney or its lower pole. The lower part is tightly adjacent to the back wall of the abdominal cavity and vessels placed therein. The inner part of the gastroduodenal transition is almost smooth, especially the back wall. However, there are barely noticeable folds of the mucous membrane without clear boundaries between the goalie part and the body of the stomach, mainly on the front of the wall, that is, within the limits of the future goalkeeper cave. In the pre-term developmental period, the closure device of the stomach is formed – due to the synthetic effect of the diaphragm (esophagus-gastric transition) and the special spatial form of the goalkeeper and the growth of the muscle lock (gastro-duodenal transition). At the end of the prefetal period, the diameter of the gut gate is 1.9 0.11 mm, the goal-feeding canal is  $2.7 \pm 0.12$  mm, the diameter of the bulb of the duodenum is  $2.5 \pm 0.10$  mm, the length of the goal-feeding canal along the small curviline is  $2.5 \pm 0.10$  mm, the length of the canal channel along the large curvature is  $3.3 \pm 0.21$  mm, the angle of the stomach is  $94.7 \pm 0.20^\circ$ . The stomach is mostly spindle-shaped, is located in the left hypochondrium, in the upper quadrant of the abdomen, above the conditional umbilical line. The small curvature of the stomach is determined by the generalized gastroduodenal transition, the angle cut on the small curvature is not differentiated. In the stomach, you can distinguish between the goalie and the body. The gate cavern and the bottom of the stomach are not differentiated. The front wall of the stomach is in contact with the left and square lobes of the liver. At this stage of development, the front wall of the stomach is completely covered with visceral surface of the liver. Typical for gastroduodenal transition in perinatal periartthritis is the following correlation of parameters of its components: the largest diameter has a goal channel, the smaller is the bulb of the duodenum, and the smallest is the gastroenterologist.

**Key words:** stomach, gastroduodenal transition, embryos, pre-fetal, fetuses.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.  
Стаття надійшла 01.10.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-258-261

УДК 616.36-089.87-06:616-091]-092.9

Гнатюк М. С., Татарчук Л. В.

## МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ М'ЯЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КЛУБОВОЇ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)

hnatjuk@tdmu.edu.ua

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» «Морфологічні закономірності адаптаційних процесів в організмі після оперативних втручань на органах грудної та черевної порожнини і хірургічних методів корекції післяопераційних ускладнень» (№ державної реєстрації 0117U4003149).

**Вступ.** Сьогодні у хірургічних клініках нерідко виконують резекцію печінки, яка здійснюється при доброякісних і злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіотазі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки [1,2]. Резекція великих об'ємів печінки може призводити до різних ускладнень, в тому числі і до портальної пострезекційної гіпертензії, при якій підвищується тиск у системі ворітної печінкової вени, печінкових венах, а також у нижній порожнистій вені [1,3,4]. Головними

клінічними ознаками портальної гіпертензії є розширення і повнокров'я ворітної печінкової вени, брижових вен, варикозне розширення вен стравоходу і шлунка, гемороїдальних вен, вен передньої черевної стінки, шлунково-кишкові кровотечі, спленомегалія, асцит. Клубова кишка відноситься до органів, венозний дренаж від якої здійснюється через ворітну печінкову вену, де гемодинамічні розлади ускладнюються різними морфологічними змінами у судинах та структурах досліджуваного органа. Необхідно вказати, що особливості ремоделювання структур м'язової оболонки клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії вивчені недостатньо [3].

**Мета дослідження** – морфометричними методами вивчити особливості структурної перебудови м'язової оболонки клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дослідження проведено на 45 лабораторних білих статевозрілих щу-

рах-самцях, які були розділені на 3-и групи. 1-а група включала 15 інтактних тварин (контрольна), 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після видалення правої і лівої бокових часток печінки (58,1 %) [3]. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у відповідності з положенням «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) [5], наказу МОНМС України № 249 від 01.03.2012 р. «Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах».

Вирізні шматочки із клубової кишки фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації заливали у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. Гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм після депарафінізації фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім [6]. Морфометрично на мікропрепаратах вимірювали товщини внутрішнього (колового) (ТКШ) та зовнішнього (поздовжнього) (ТПШ) шарів м'язової оболонки, діаметри гладких міоцитів вказаних шарів (ДМК, ДМП), діаметри їх ядер (ДЯК, ДЯП), визначали ядерно-цитоплазматичні відношення у (ЯЦВК, ЯЦВП) у досліджуваних клітинах, відносні об'єми гладких міоцитів (ВОМК, ВОМП), відносні об'єми строми (ВОСК, ВОСП), стромально-міоцитарні відношення у названих шарах м'язової оболонки (СМВК, СМВП), відносні об'єми пошкоджених міоцитів у них (ВОПМК, ВОПМП) [7]. Морфометрію вказаних структур проводили за допомогою світлового мікроскопа "Olimpus BX-2" з цифровою відеокамерою і пакетом прикладних програм "Відео Тест 5,0" та "Відео розмір 5,0". Кількісні величини оброблялися статистично. Обробка результатів виконана у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Манна-Уїтні та Стьюдента [8].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Отримані морфометричні параметри структур м'язової оболонки клубової кишки дослідних тварин представлені в таблиці. Усестороннім аналізом наведених у вказаній таблиці даних встановлено, що товщина колового шару м'язової оболонки непошкодженої клубової кишки з вираженою статистичною достовірністю ( $p < 0,001$ ) у 1,97 рази перевищувала аналогічний морфометричний показник поздовжнього шару. Не однаковими при цьому виявилися діаметри гладких міоцитів та їх ядер у досліджуваних шарах м'язової оболонки клубової кишки. Більші вказані кількісні морфологічні показники колового шару м'язової оболонки порівняно з поздовжнім свідчать, що попередня структура інтенсивніше функціонує та виконує більшу роботу і є більш потужною. Ядерно-цитоплазматич-

Таблиця.

**Морфометрична характеристика м'язової оболонки клубової кишки експериментальних тварин ( $M \pm m$ )**

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ТКШ, мкм	41,60±0,33	41,30±0,36	39,20±0,33**
ДМК, мкм	9,02±0,06	9,02±0,06	8,30±0,05***
ДЯК, мкм	2,82±0,02	2,80±0,02	3,04±0,02***
ЯЦВК	0,098±0,001	0,096±0,002	0,134±0,003***
ВОМК, %	88,30±0,66	88,20±0,69	85,30±0,42*
ВОСК, %	11,70±0,09	11,80±0,09	13,70±0,12***
СМВК	0,132±0,003	0,134±0,003	0,158±0,004***
ВОПМК, %	2,30±0,02	4,80±0,03***	39,70±0,42***
ТПШ, мкм	21,10±0,15	21,06±0,18	19,7±0,12**
ДМП, мкм	6,15±0,04	6,12±0,04	5,84±0,03*
ДЯП, мкм	2,86±0,02	2,83±0,02	2,93±0,02*
ЯЦВП	0,216±0,002	0,214±0,002	0,252±0,003***
ВОМП, %	85,40±0,63	35,26±0,60	83,20±0,54*
ВОСП, %	14,60±0,12	14,74±0,15	15,80±0,18***
СМВП	0,170±0,001	0,173±0,002	0,190±0,003***
ВОПМП, %	2,36±0,02	4,50±0,03***	20,30±0,21***

**Примітка.** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ , порівняно з 1-ю групою спостережень.

ні відношення у гладких міоцитах, стромально-міоцитарні відношення, відносні об'єми пошкоджених міоцитів у досліджуваних шарах м'язової оболонки неушкодженої клубової кишки підтверджене наведено вище [3].

Через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки наведені морфометричні параметри колового та поздовжнього шарів м'язової оболонки клубової кишки змінювалися незначно. У досліджуваних експериментальних умовах виявлено статистично достовірне ( $p < 0,001$ ) збільшення відносного об'єму пошкоджених міоцитів у коловому шарі у 1,9 рази, а у поздовжньому у 1,6 рази. Серед пошкоджених міоцитів спостерігалися переважно апоптично змінені клітини, що може бути обумовлено зростанням їх кількості при стресових ситуаціях (оперативні втручання) та віком [9].

У дослідних тварин через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки при розтині очеревинної порожнини спостерігалось розширення печінкової ворітної вени, повнокров'я і розширення брижових вен та видимого венозного русла тонкої та товстої кишок, асцит, спленомегалія. Слизова оболонка клубової кишки повнокровна, набрякла, з поодинокими осередками точкових крововиливів. Описане вище свідчило про наявність пострезекційної портальної гіпертензії [3].

У даних експериментальних умовах виявлено виражене ремоделювання структур м'язової оболонки клубової кишки, що підтверджувалося змінами її морфометричних параметрів. Так, товщина колового шару досліджуваного органа зменшилася з (41,60±0,3) мкм до (39,20±0,33) мкм. Наведені кількісні морфологічні показники статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися між собою і останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 5,76 %. Діаметр гладких міоцитів даного шару м'язової оболонки клубової кишки у досліджуваних експериментальних умовах вираженою статистично достовірною різни-

цею ( $p < 0,001$ ) зменшився майже на 8,0 %. Діаметр ядер вказаних клітин збільшився на 7,8 % ( $p < 0,001$ ). Нерівномірні, диспропорційні зміни просторових характеристик гладких міоцитів та їх ядер у коловому шарі м'язової оболонки клубової кишки через місяць після видалення 51,8 % паренхіми печінки призводили до порушень ядерно-цитоплазматичних відношень у названих клітинах. Вказаний морфометричний параметр виявився статистично достовірно ( $p < 0,001$ ) збільшеним при цьому на 36,7 %. Відносний об'єм міоцитів при цьому зменшився на 3,4 % ( $p < 0,05$ ), а відносний об'єм строми зріс на 17,1 % ( $p < 0,001$ ). Виражено зростали у даних експериментальних умовах стромально-міоцитарні відношення та відносний об'єм пошкоджених міоцитів у даному шарі м'язової оболонки клубової кишки. Вказані морфометричні параметри при цьому відповідно збільшилися на 19,7 % ( $p < 0,001$ ) та у 17,26 рази ( $p < 0,001$ ). Варто вказати, що деякі дослідники виражені зміни співвідношень між ядром та цитоплазмою клітин вважають порушенням клітинного, а аналогічні зміни між міоцитами та стромою – тканинного структурного гомеостазів [3,7,10].

Кількісні морфологічні показники структур позовжнього шару м'язової оболонки клубової кишки через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки змінювалися аналогічно, але ступінь їх вираження був дещо меншим порівняно із структурами колового шару. Так, діаметр міоцитів у даних експериментальних умовах виявився зменшеним всього на 5,04 %, діаметр ядер зріс на 2,45 % ( $p < 0,05$ ), ядерно-цитоплазматичні відношення – на 16,6 % ( $p < 0,001$ ), стромально-міоцитарні відношення – на 11,8 %, відносний об'єм пошкоджених міоцитів – у 8,6 рази.

Світлооптично в оболонках стінки клубової кишки спостерігалися виражені судинні розлади, набряки строми, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених епітеліоцитів, гладких міоцитів, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Відмічався також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз, десквамація та проліферація. Останнє свідчило про наявність гіпоксії. Виражене пошкодження більшості ендотеліоцитів може призводити до ендотеліальної дисфункції та посилювати ушкодження клітин та тканин [11]. Варто також зазначити, що виявлені патогістологічні ушкодження стінки клубової кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії корелювали з такими морфометричними параметрами, як ядерно-цитоплазматичні відношення у гладких міо-

цитах, стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці органа, відносний об'єм ушкоджених міоцитів. Відомо, що наявне венозне повнокров'я призводить до тканинної гіпоксії, яка сприяє депривації компенсаторних механізмів адаптації та зниженню резистентності клітинних структур до пошкоджуючої дії негативних чинників метаболізму [12]. Морфометричні виміри структур клубової кишки та отримані результати свідчать, що в умовах пострезекційної портальної гіпертензії у названому органі виникають атрофічні процеси (зменшення розмірів структур, заміна клітин сполучною тканиною), що обумовлено гіпоксією, запальними процесами та імунними реакціями, які мають місце при змодельованій патології [13]. Виявлені зміни у м'язовій оболонці можуть призводити до порушення моторики та дисфункції кишки [3,9,14].

На основі отриманих результатів проведеного дослідження та даних літератури можна стверджувати, що видалення великих об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженої структурної перебудови (ремоделювання) колового і позовжнього шарів м'язової оболонки клубової кишки, що характеризується нерівномірними диспропорційними змінами просторових характеристик структур органа, порушенням відношень між ними, судинними розладами, набряком, дистрофічними, некробіотичними змінами епітеліоцитів, міоцитів, ендотеліоцитів, стромальних елементів, атрофічними, інфільтративними та склеротичними процесами.

**Висновок.** Видалення значних об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженого ремоделювання структур колового і позовжнього шарів м'язової оболонки клубової кишки, яке характеризується диспропорційними нерівномірними змінами морфометричних параметрів гладких міоцитів, їх ядер, порушеннями ядерно-цитоплазматичних відношень у цих клітинах, стромально-міоцитарних відношень, атрофією, зростанням стромальних структур та відносних об'ємів ушкоджених міоцитів у м'язовій оболонці, що може ускладнюватися дисфункцією органа.

**Перспективи подальших досліджень.** Всебічне адекватне вивчення закономірностей ремоделювання структур м'язової оболонки клубової кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

## Література

1. Vishnievskii VA, Yefanov MG, Kazakov IV. Segmentarnyye rezektsii, otdalennyye rezultaty pri zlokachestvennykh opukholyakh piechieni. Ukr. zhurnal khirurgii. 2012;1(16):5-15. [in Russian].
2. Fiodorov VD, Vishnievskiy VA, Nazarienko NA. Osnovnyi oslozhnieniya obshyrnykh rezektsiy pecheni i puti ikh preduprezhdeniya. Biulleten Sibirskoi mieditsyny. 2007;4:16-24. [in Russian].
3. Shulgai AH, Tatarchuk LV, Hnatjuk MS. Osoblyvosti remodeliuvanja sudyn hemomicrocyrculatornogo rusla klubovoi kyshky pry resekcyyi riznykh objemiv pechinky. Visnyk naukovy doslidgen. 2017;4:145-9. DOI: 10.11603/2415-8798.2017.4.8355 [in Ukrainian].
4. Nanashima A, Sumida Y, Abo T. A modified grading system for posthepatectomy metastatic liver cancer originating from colorectal carcinoma. J. Surg. Oncol. 2008 Jun 12;98:363-70.
5. Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsyipy eksperymentiv na tvarynakh. Endokrynolohiia. 2003;8(1):142-5. [in Ukrainian].
6. Sorochinnikov AG, Dorosievich AYe. Gistologichieskaya i mikroskopicheskaya tiekhnika. Moskva: Medycyna; 2007. 448 s. [in Russian].
7. Avtadniov GG. Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii. Moskva: Medycyna; 2002. 240 s. [in Russian].
8. Lapach SN, Gubenko AV, Babich PN. Statistichieskie metody v medico-biologicheskikh issledovaniyakh Excell. Kyev: Morion; 2001. 410 s. [in Russian].
9. Mosyichuk LN, Zak MY. Khronichnyy hastryt. Novosti medytsyny y farmatsyy. 2010;21(349):12-5. [in Ukrainian].
10. Sarkisov DS. Strukturnyye osnovy adaptatsyy y kompensatsyy narushennykh funktsyy. Moskva: Medycyna; 1998. 230 s. [in Russian].
11. Makarov MA, Avdieiev SH, Chuchalin AG. Rol disfunktsyy endotelyya y regidnosti arteriy v patogeneze khronicheskoy obstruktyvnoy bolezni liegkikh. Terapevtichieskyy arkhiv. 2012;3:74-80. [in Russian].



12. Khukhlina OS, Dudka TV, Shumki HI. Bronkhial'na astma ta khronichnyi kholetsystyt: osoblyvosti klitinnyy perebihu, mekhanizmy vzayemoobmyazhennya, shlyakhy patohennoyi korektsiyi. Chernivtsi: BDMU; 2018. 194 s. [in Ukrainian].
13. Kimakovych VV, Chop'yak VV, Brodyk OV. Imunna systema shlunkovo-kyshkovoho traktu v normi ta patolohiy. Ternopil: Ukrmedknyha; 1999. 100 s. [in Ukrainian].
14. Benedykt VV. Pro znachennya protsesiv enerhozabezpechennya tonkoyi kyshky v patohenezi yiyi funktsional'noyi neprakhidnosti pry poshyrenomu perytoniti i kyshkoviy neprokhidnosty. Shpytal'na khyrurhiya. 2010;2(50):59-62. [in Ukrainian].

#### **МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ М'ЯЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КЛУБОВОЇ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

**Гнатюк М. С., Татарчук Л. В.**

**Резюме.** Комплексом морфологічних методів було досліджено особливості ремоделювання м'язової оболонки клубової кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії, яку моделювали шляхом видалення у лабораторних білих щурів-самців лівої та правої бокових часток печінки – 58,1 % об'єму її паренхіми. Встановлено, що пострезекційна портальна гіпертензія призводить до вираженої морфологічної перебудови (ремоделювання) структур колового та поздовжнього шарів м'язової оболонки клубової кишки, яка характеризується диспропорційними нерівномірними змінами морфометричних параметрів гладких міоцитів, їх ядер, порушеннями ядерно-цитоплазматичних відношень у цих клітинах, атрофією, зростанням стромальних структур та відносних об'ємів пошкоджених міоцитів у м'язовій оболонці, що може ускладнюватися дисфункцією ушкодженого органа.

**Ключові слова:** пострезекційна портальна гіпертензія, клубова кишка, м'язова оболонка, ремоделювання.

#### **МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МЫШЕЧНОЙ ОБОЛОЧКИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**Гнатюк М. С., Татарчук Л. В.**

**Резюме.** Комплексом морфологических методов были исследованы особенности ремоделирования мышечной оболочки подвздошной кишки в условиях пострезекционной портальной гипертензии, которую моделировали путем удаления у лабораторных белых крыс-самцов левой и правой боковых долей печени – 58,1 % объема ее паренхимы. Выявлено, что пострезекционная портальная гипертензия приводит к выраженной морфологической перестройке (ремоделированию) структур внутреннего и внешнего слоев мышечной оболочки подвздошной кишки, которая характеризуется диспропорциональными неравномерными изменениями морфометрических параметров гладких миоцитов, их ядер, нарушениями ядерно-цитоплазматических отношений у этих клеток, атрофией, увеличением стромальных структур и относительных объемов поврежденных миоцитов в мышечной оболочке, что может осложняться дисфункцией поврежденного органа.

**Ключевые слова:** пострезекционная портальная гипертензия, подвздошная кишка, мышечная оболочка, ремоделирование.

#### **MORPHOMETRIC FEATURES REMODELING OF ILEUM MUSCLE AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION**

**Hnatjuk M. S., Tatarchuk L. V.**

**Abstract.** Liver resection is widely used in modern surgical departments. Resections of large volumes of liver parenchyma are complicated by postresection portal hypertension, which leads to structural and functional changes in the organs of the basin portal hepatic vein. The features of the structural reconstruction of ileum muscle at postresection portal hypertension have not been adequately investigated.

*The purpose of the research* was morphometrical investigate the features of remodeling of ileum muscle at postresection portal hypertension.

*Methods and material.* The complex of morphological methods examined the ileum of 45 white male rats, which were divided into 3 groups. The first group consisted of 15 intact animals, second-15 rats after resection of the left lateral part – 31.5% of the liver parenchyma, third-15 animals after resection of the right and left side parts of the liver (58.1%). Euthanasia of rats was carried out by bloodletting in conditions of thiopental anesthesia 1 month after from the beginning of the experiment. From the ileum histological preparations were made. The thickness of the circular and longitudinal muscle layers, the diameters of smooth myocytes and their nuclei, the nuclear-cytoplasmic relations in these cells, the stromal-myocytal relations, and the relative volumes of myocytes, stroma, damaged myocytes were measured. Quantitative indicators were processed statistically.

*Results and discussion.* It was established that one month after resection of 31.5% of liver parenchyma, morphometric indices of ileum muscle were slightly changed. Removal of 58.1% of liver parenchyma leads to the development of postresection portal hypertension. The morphometric parameters of the structures of the longitudinal and longitudinal layers of the ileum muscle were manifested by altered ones. The thickness of the circular layer of the muscle membrane a month after the resection of 58.1 % of the liver parenchyma statistically significantly decreased by 5.76 %, the diameter of myocytes – by 8.0 %, the nuclear-cytoplasmic relation of them increased by 36.7 %, stromally -myocytal relation – by 19.7 %, relative the number of damaged myocytes – by 17.26 times. Quantitative morphological indices of the structures of the longitudinal layer of the ileum muscle a month after the resection of 58.1% of the liver parenchyma changed in a similar manner, but the degree of their expression was smaller compared with the structures of the circular layer. Thus, the diameter of myocytes in the given experimental conditions was reduced by only 5.04 %, the diameter of the nuclei increased by 2.44 % ( $p < 0.05$ ), nuclear-cytoplasmic relations - by 16.6 % ( $p < 0.001$ ), stromally -myocytal relations – by 11.76 %, relative volume of damaged myocytes – by 8.6 times.

The results of the study suggest that the removal of large volumes of liver parenchyma leads to postresection portal hypertension and pronounced morphological rearrangement (remodeling) of the structures of the circular and longitudinal layers of the ileum muscle, characterized by disproportional uneven changes in the morphometric parameters of smooth myocytes, their nuclei, violations of nuclear-cytoplasmic relations in these cells, atrophy, growth of stromal structures and relative volumes of damaged myocytes in the muscle, which may be complicated by the dysfunction of the organ.

**Key words:** postresection portal hypertension, ileum, ileum muscle, remodeling.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.  
Стаття надійшла 27.09.2018 року*