

Оригінальні дослідження

УДК 611.34:616.344-007.24]-053.31
DOI:10.24061/2413-0737/XXI.2.82.2.2017.44

О.П. Антонюк, В.Ю. Єршов*

ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛУБОВОЇ КИШКИ В НОРМІ ТА ПРИ АТРЕЗІЇ В НОВОНАРОДЖЕНИХ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

* Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Резюме. У статті наведені морфофункціональні характеристики клубової кишки в нормі та при атрезії в новонароджених. Виявили дистрофічні зміни будови стінки, які найбільш виражені в ділянці атрезії та преатретичному сегменті, менш – у постатретичному сегменті. Спостерігаються функціональні порушення слизової оболонки, м'язової оболонки, міжм'язового нервового сплетення, артерій стінки в преатретичному, атретично-

му та постатретичному сегментах клубової кишки. У ділянці атрезії найбільш виражені множинні вогнища фіброзу та некрозу, відбувається розшарування оболонок клубової кишки, десквамація епітелію слизової оболонки, розширення судин підслизової оболонки, порушення ангиогенезу кишки.

Ключові слова: морфометрія, атрезія, клубова кишка, новонароджені.

Вступ. Клубова атрезія – рідкісна природжена вада розвитку, яка охоплює невеликий відсоток населення, з частотою 1 у 5000 випадках. Ця вада може бути підозрювана і діагностована ультразвуком наприкінці другого та третього триместру вагітності [6-8]. Співвідношення атрезії порожньої і клубової кишок приблизно однакове, уражуються переважно проксимальна частина тонкої та дистальний відділ клубової (відповідно в 31 і 36% випадків). Приблизно в половині випадків трапляється атрезія кишки у вигляді вільних сліпих кінців; менше 40 % випадків становить атрезія з тяжем; мембранна форма атрезії цієї локалізації на противагу дванадцятипалій кишці відзначається лише в 13-20 % випадків. Стенози кишки спостерігаються майже в 20 разів рідше, ніж атрезії. У 6 % випадків атрезій відзначається множинний їх характер. Атрезія клубової кишки є актуальною проблемою гастроентерології, яка потребує хірургічного лікування в новонароджених і дітей раннього віку [1-5].

Мета дослідження. Провести порівняльну морфофункціональну характеристику клубової кишки в нормі та при атрезії в новонароджених.

Матеріал і методи. Досліджували фрагменти клубової кишки 15 новонароджених, оперованих у відділі хірургії новонароджених Української дитячої спеціалізованої клінічної лікарні "Охматдит" із приводу атрезії клубової кишки в новонароджених. Вивчали преатретичний, постатретичний сегменти та ділянка атрезії, порівнюючи будову стінки клубової кишки з нормою. Використовувалися макроскопічні та мікроскопічні (гістологічні, спеціальні, морфометричні), а також статистичні методи для обробки та верифікації результатів.

Результати дослідження та їх обговорення. Під час розтину клубової кишки за мембранозної атрезії мембрана виглядає як тонкий плівчастий утвір, що нагадує складку слизової оболонки кишки. Товщина мембрани клубової кишки досягає 0,6 мм.

При множинній атрезії кишки (IV тип за класифікацією), що розвивається при синдромі "пагоди" одностійної думки відносно появи атрезії немає. Однак існує думка про суттєве порушення розвитку брижових артерій, що пов'язано з генетичними порушеннями – "судинна" теорія, а також виникнення атрезії внаслідок порушень повороту кишкової трубки. Ділянки кишки виглядають як сегментовані множинні брижові тяжі, неуразнені сегменти компенсаторно розширені та потовщені, деякі ділянки звужені, що вказує на їх функціональну ненавантаженисть.

За атрезії з фіброзними тяжами преатретична ділянка клубової кишки закінчується сліпо, у певних ділянках виявляються з обох боків сегмент кишки або два чи більше таких сегментів. Сліпо замкнені сегменти кишки сполучаються брижею та її фіброзними тяжами (II тип за класифікацією), які являють собою тонкі струноподібні утвори, що проходять від одного кінця сліпо замкнутого сегмента кишки до іншого. Ці тяжі формують вільний край брижі й фактично є потовщеним вільним краєм дуплікатори вісцеральної очеревини. У випадках повного типу атрезії (III тип за класифікацією) сегменти кишки повністю відмежовані один від одного, не тільки по довжині кишкової трубки, але й по довжині брижі. Водночас відбувається не тільки порушення ангиогенезу кишки, але й самої дорсальної брижі.

У преатретичному сегменті клубової кишки з боку слизової оболонки спостерігається вкорочення ворсинок та розширення крипт. У деяких ділянках слизової оболонки відсутній епітелій. Клітини стають кубічними, висота клітин епітелію знижується. У м'язовій оболонці клубової кишки відбувається значна гіпертрофія м'язового шару.

Під час морфологічного дослідження преатретичного сегмента клубової кишки з боку слизової оболонки відзначається вкорочення ворсинок та розширення крипт. У преатретичному сегменті клубової кишки в м'язовій оболонці, спостеріга-

ється значна гіпертрофія колового м'язового шару порівняно з поздовжнім, гіперплазія гладеньких міоцитів, ділянки фіброзу, ділянки поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації вздовж кровоносних судин. Відбувається розшарування м'язової оболонки, її набряк, розпадання м'язових шарів на окремі м'язові клітини.

Порівняно з будовою кишки новонародженого в нормі в м'язовій оболонці преатретичного сегмента клубової кишки спостерігається розширення дрібних судин м'язового типу з гіпертрофією їх стінки та розширення капілярів. У проміжках між коловим та поздовжнім м'язовими шарами виявлено значну кількість клітинних елементів сполучної тканини. Зміни м'язової оболонки клубової кишки підтверджуються даними морфометрії.

У преатретичному сегменті клубової кишки спостерігаються значні зміни з боку нервових клітин та їх відростків. Відбувається збільшення та зміна форми нейроцитів, потовщення їх відростків, виявлені значні потовщення на кінцях дендритів. Нервові волокна, що не зазнали розпаду, лише зрідка мають залишкові явища дисхромії та місцевого набряку. Приблизно в середній третині сегмента клубової кишки судинні клубочки гангліїв утворені густою сіткою.

Поблизу атретичного сегмента капіляри, що оточують нервові клітини, розширені та звивисті. Порівняно з нормою діаметр венул у преатретичному та постатретичному сегментах збільшений майже у два рази. Кількість артеріоловеноулярних анастомозів збільшується. Безпосередньо ділянки атрезії клубової кишки з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливу первинність порушень розвитку кровоносних судин, що зумовлено в даній ділянці ішемією з розвитком фіброзу (рис. 1).

Ділянки атрезії зазнають найбільш деструктивних змін як з боку нервового апарату, так і з боку гемодинамічного русла. У сегментах клубової кишки, що зазнала деструкції, виявлені суттєві зміни в гемодинамічному руслі та в її інтрамуральних нервових сплетеннях. Діаметри більшості інтрамуральних артеріол звужені до $16,70 \pm 0,45$ мкм. Контури їх звивисті.

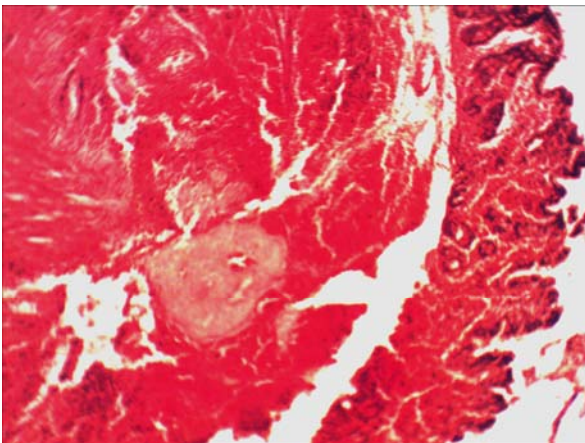


Рис. 1. Атрофія слизової оболонки та м'язової оболонки преатретичного сегмента клубової кишки. Забарвлення гематоксилином і еозином. Мікропрепарат. Об. 10^x , ок. 10^x

У постатретичному сегменті клубової кишки відбуваються морфологічні зміни, а саме: слизова оболонка з підслизовою основою в стані набряку, у деяких ділянках відшарована. Наявні множинні ділянки десквамації епітелію. М'язова оболонка потоншена, спостерігається зменшення розмірів міоцитів при збільшенні їх кількості, що зумовлює гіперплазію м'язової оболонки.

Морфологічні дані в постатретичному сегменті клубової кишки свідчать про його функціональну невантаженість, адже гіперплазія міоцитів не супроводжується збільшенням їх розмірів, наявний лише поділ. Постатретичний сегмент клубової кишки характеризується множинними дистрофічними змінами у всіх оболонках стінки кишки. У слизовій оболонці спостерігається виражена деструкція ворсинок і десквамація епітелію їх верхівок. У власній пластинці слизової оболонки часто спостерігається поліморфноядерними лейкоцитарна інфільтрація, більш виражена в ділянці ворсинок. Крипти слизової оболонки мають нерівномірний вузький простір. Спостерігаються множинні ділянки десквамації епітелію. М'язова оболонка стоншена, виявлена її гіперплазія.

При атрезії у клубовій кишці спостерігається розширення до 13-14 мм у два рази більше, ніж неуражених ділянок. З фіброзними тяжами атретична ділянка клубової кишки закінчується сліпо. Сліпо закриті сегменти кишки поєднуються з брижею і її фіброзними тяжами, які являють собою тонкі струноподібні тяжі. З боку слизової оболонки клубової кишки характерне укорочення ворсинок, розширення і укорочення крипт, збільшується кількість келихоподібних клітин. Висота епітелію слизової оболонки зменшується порівняно з нормальною ділянкою, а в деяких місцях оболонки епітелій відсутній. Відбувається часткове відшарування епітелію від власної пластинки слизової оболонки. У слизовому та підслизовому шарах виявлені множинні субепітеліальні набряки і запальний процес. Епітеліальні клітини змінюють форму від циліндричної до кубічної і деколи до пласкої (рис. 2).

Морфологічні характеристики слизової оболонки клубової кишки: товщина слизової оболонки становить 490 ± 12 мкм (норма), 310 ± 8 мкм (атрезія); висота ворсинок 280 ± 14 мкм (норма),

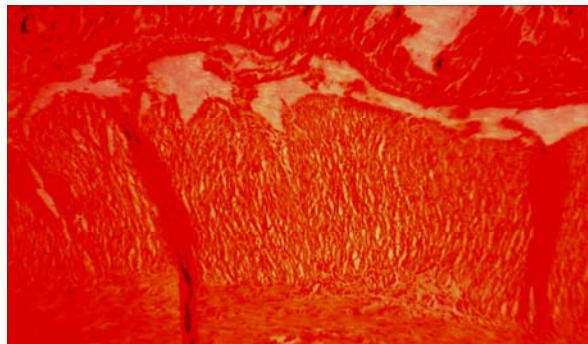


Рис. 2. Деструктивні зміни м'язової оболонки клубової кишки. Забарвлення гематоксилином і еозином. Мікропрепарат. Об. 10^x , ок. 10^x

317±9 мкм (атрезія); товщина ворсинок 46±1 мкм (норма), 46,9±2 мкм (атрезія); глибина крипт 217±10 мкм (норма), 216±3 мкм (атрезія); висота епітеліоцитів 28±2 мкм (норма), 28,3±3 мкм (атрезія); діаметр ядер епітеліоцитів 3,3±0,1 мкм (норма), 2,9±0,1 мкм (атрезія).

Морфологічні характеристики м'язової оболонки преатретичного сегмента клубової кишки: товщина м'язової оболонки становить 37±6 мкм (норма), 160±26 мкм (атрезія); товщина кругового м'язового шару 22±1 мкм (норма), 102±10 мкм (атрезія); товщина поздовжнього м'язового шару 16±0,6 мкм (норма), 47±2 мкм (атрезія); діаметр гладеньких міоцитів 8,6±0,2 мкм (норма), 7,2 0,8 мкм (атрезія).

Морфометричне дослідження нервових елементів преатретичного сегмента кишки показує збільшення як мінімального P_{\min} , так і максимального P_{\max} розмірів нейронів: $P_{\min}=44\pm 2$ (норма), $P_{\min}=48\pm 9$ (атрезія), $P_{\max}=62\pm 7$ (норма), $P_{\max}=78\pm 9$ (атрезія); кількість нейронів у полі зору становить $N=6700\pm 20$ (норма), $N=6700\pm 80$ (атрезія); площа нейронів у полі зору $S=12600\pm 600$ мкм² (норма), $S=18900\pm 360$ мкм² (атрезія); розмір вузлів $P_{\text{gang}}=870\pm 80$ мкм (норма), $P_{\text{gang}}=939\pm 30$ мкм (атрезія); площа вузлів $S_{\text{gang}}=16600\pm 600$ мкм² (норма), $S_{\text{gang}}=19000\pm 300$ мкм² (норма). Такий стан характерний для стану реактивного подразнення в умовах декомпенсованої гіперфункції. Вузли, розташовані в стінці ділянки атрезії, значно зменшені відповідно до норми. Нейроцити цих вузлів значно відрізняються один від одного як за величиною, так і за формою. Однак ці зміни є вторинними, зумовленими гіпертрофією преатретичного сегмента і реакцією нейронів на гіперфункції всіх елементів стінки кишки.

У гемоциркуляторному руслі преатретичного сегмента клубової кишки виявлені істотні зміни у кровопостачанні, інтрамуральних сплетень. Кількість судин у вузлі $N=810$ (норма), $N=806$ (атрезія); діаметр артеріол 31±2 мкм (норма), 33±2 мкм (атрезія); діаметр капілярів 9±0,8 мкм (норма), 20±1 мкм (атрезія); діаметр венул 24±3 мкм (норма), 46±6 мкм (атрезія); ємність кровоносних судин на одиницю площі нервових сплетень $4,6 \times 10^6$ мкм³ (норма), $7,0 \times 10^6$ мкм³ (атрезія); ємність кровоносних судин на одиницю гангліонарної клітини 6600 мкм³ (норма), 8400 мкм³ (атрезія).

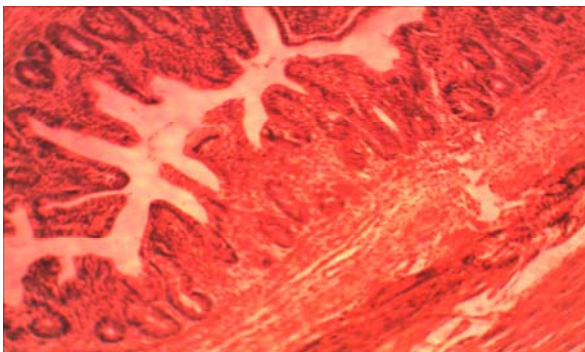


Рис. 3. Постатретичний сегмент клубової кишки. Забарвлення гематоксилином і еозином. Мікропрепарат. Об. 10^x, ок. 10^x

Ділянки атрезії клубової кишки. У ділянках атрезії кишки виявлені істотні дегенеративні зміни в будові стінки, розшарування слизової оболонки, спостерігаються множинні дегенеративні форми нейробластів, зниження їх кількості, зміни в гемоциркуляторному руслі (рис. 3).

Морфометричне дослідження нервових елементів постатретичного сегмента кишки показує зменшення як мінімального P_{\min} , так і максимального P_{\max} розмірів нейронів: $P_{\min}=44\pm 7$ (норма), $P_{\min}=40\pm 9$ (атрезія), $P_{\max}=62\pm 7$ (норма), $P_{\max}=68\pm 9$ (атрезія); кількість нейронів у полі зору становить: $N=6700\pm 20$ (норма), $N=6100\pm 70$ (атрезія); площа нейронів у полі зору $S=12600\pm 600$ мкм² (норма), $S=9000\pm 260$ мкм² (атрезія); розмір вузлів $P_{\text{gang}}=870\pm 80$ мкм (норма), $P_{\text{gang}}=760\pm 30$ мкм (атрезія); площа вузлів $S_{\text{gang}}=16600\pm 600$ мкм² (норма), $S_{\text{gang}}=14600\pm 300$ мкм² (атрезія).

У гемоциркуляторному руслі постатретичного сегмента клубової кишки виявлені істотні зміни у кровопостачанні стінки кишки, її інтрамуральних сплетень. Кількість судин у вузлі $N=810$ (норма), $N=680$ (атрезія); діаметр артеріол 31±2 мкм (норма), 33±2 мкм (атрезія); діаметр капілярів 9±0,8 мкм (норма), 20±1 мкм (атрезія); діаметр венул 24±3 мкм (норма), 46±6 мкм (атрезія); ємність кровоносних судин на одиницю площі нервових сплетень $4,6 \times 10^6$ мкм³ (норма), $3,4 \times 10^6$ мкм³ (атрезія); ємність кровоносних судин на одиницю гангліонарної клітини – 6600 мкм³ (норма), 6100 мкм³ (атрезія). Виявляються вузли з підвищеною і зниженою васкуляризацією. Капіляри артеріол тонкі, капіляри венул розширюються, мають звивистий напрямок.

Зміни гемомікроциркуляторного русла у преатретичному сегменті клубової кишки більш виражені. Приблизно в середній третині сегмента судинні клубочки гангліїв утворені густою сіткою. Поблизу атретичного сегмента капіляри, що оточують нервові клітини, розширені і звивисті. Ємність кровоносних судин гангліїв збільшується.

Найбільш тяжкі дегенеративні зміни спостерігаються саме в атретичному сегменті кишки. Множинні дегенеративні форми нейронів і нейробластів, значне зменшення їх кількості, недорозвинення елементів гемомікроциркуляторного русла вказують на те, що в ембріогенезі спостерігаються значні порушення цих елементів, в осно-

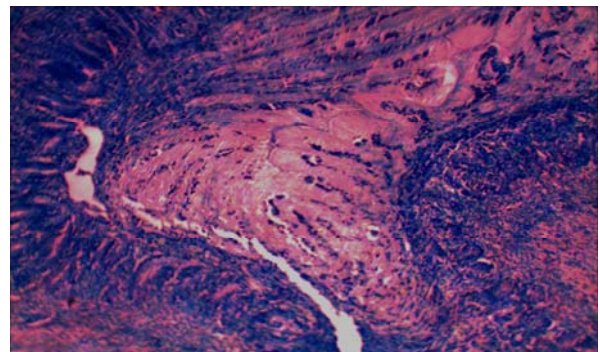


Рис. 4. Кровоносні судини при атрезії термінального відділу клубової кишки. Забарвлення гематоксилином і еозином. Мікропрепарат. Об. 10^x, ок. 10^x

вному, за рахунок кровоносних судин. У стінці клубової кишки є компенсаторні механізми. Спостерігається циркуляторна гіпоксія, яка викликає кисневе голодування тканин і венозний застій. Утруднення венозного відтоку, у свою чергу, призводить до розширення капілярів (рис. 4).

Кишкової атрезії, у тому числі й клубової кишки, притаманний краніокаудальний градієнт ступеня анатомічних змін, тобто чим вище рівень ураження кишечника, тим істотніше зміни анатомічної будови кишки.

Висновки

1. У преатретичних сегментах клубової кишки відбуваються розширення просвіту судин із збільшенням їх звивистості та проникності стінок, збільшуються набряки тканин з порушенням метаболізму, змінюються структури нервових елементів, розширюється відстань між капілярами та нервовими клітинами, страждає трофіка нервових клітин.

2. У ділянці атрезії клубової кишки виявлені множинні вогнища фіброзу та некрозу, розшарування оболонок, десквамація епітелію слизової оболонки, розширення судин підслизової оболонки, порушення ангиогенезу кишки. В атретичних сегментах спостерігаються множинні дегенеративні форми нейроцитів та нейробластів, значне зменшення їх кількості, порушений розвиток елементів гемомікроциркуляторного русла.

3. Для постатретичного сегмента кишки характерні дистрофічні зміни, які полягають у потоншенні слизової оболонки кишки, атрофії м'язової оболонки, дегенерації нейроцитів нервових

сплетень та зменшення кровопостачання гангліїв, що є наслідком функціональної ненавантаженості даного сегмента.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати вказують на необхідність вивчення морфогенезу ілеоцекального відділу кишки при атрезії в новонароджених.

Література

1. Antenatal diagnosis and management of ileal atresia / H. Dhibou, A. Bassir, N. Sami [et al.] // J. Pan Afr Med. – 2016. – Vol. 24. – P. 240-244.
2. Determination of the anatomical location of an antenatal intestinal occlusion by magnetic resonance imaging / A. Benachi, P. Sonigo, J.-M. Jouannic [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2001. – Vol. 18, Issue 2. – P. 163-165.
3. Hoehner J.C. Management of gastroschisis with concomitant jejuno-ileal atresia / J.C. Hoehner, S.H. Ein, P.C. Kim // J. Pediatr. Surg. – 1998. – Vol. 33(6). – P. 885-888.
4. Єршов В.Ю. Зміни інтрамурального нервового апарату кишки при атрезіях у новонароджених / В.Ю. Єршов // Вісн. наук. досліджень. – 2006. – № 3. – С. 24-26.
5. Ковальський М.П. Досвід вивчення морфології атрезій кишечника / М.П. Ковальський, Т.І. Даншин, В.Ю. Єршов // Клініч. анат. та операт. хірургія. – 2004. – № 2. – С. 39-43.
6. Макара Б.Г. Атрезія і кишкова непрохідність / Б.Г. Макара, О.П. Антонюк, Л.В. Швигар // Бук. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 2 (54). – С. 127-133.
7. Природжені вади розвитку. Загальні положення терапії / Т.М. Бойчук, І.Ю. Олійник, О.П. Антонюк, В.С. Пикалюк. – Чернівці, 2015. – 386 с.
8. Сучасний стан природжених вад розвитку людини / О.П. Антонюк, О.З. Гнатейко, Н.М. Прокопчук [та ін.] // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2016. – Т. 3(120), вип. 2. – С. 12-19.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ MORFOFUNKЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ В НОРМЕ И АТРЕЗИИ В НОВОРОЖДЕННЫХ

О.П. Антонюк, В.Ю. Єршов

Резюме. В статье приведены морфофункциональные характеристики подвздошной кишки в норме и при атрезии у новорожденных. Обнаружены дистрофические изменения строения стенки, наиболее выражены в области атрезии и преатретичном сегменте, менее – в постатретичном сегменте. Наблюдаются функциональные нарушения слизистой оболочки, мышечной оболочки, межмышечного нервного сплетения, артерий стенки в преатретическом, атретическом и постатретическом сегментах подвздошной кишки. В области атрезии наиболее выражены множественные очаги фиброза и некроза, происходит расслоение оболочек подвздошной кишки, десквамация эпителия слизистой оболочки, расширение сосудов подслизистой оболочки, нарушение ангиогенеза кишки.

Ключевые слова: морфометрия, атрезия, подвздошная кишка, новорожденные.

COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE ILEAL IN NORM AND ATRESIA IN NEWBORNS

*O.P. Antonyuk, V. Yu. Ershov**

Abstract. The article presents the morphological characteristics of the ileum in normal and atresia in infants. We have found degenerative changes in the structure of the walls, which are most pronounced in the area of atresia and preatretic segment less – in postatretic segment. There are functional disorders of the mucosa, muscular coat, intramuscular nervous plexus, arteries of the wall in the preatretic, atretic and postatretic segments of the ileum. In the area of atresia there is most pronounced fibrosis and multiple foci of necrosis, is separation membranes ileum, desquamation of epithelium, submucosal membrane expansion vessels, angiogenesis abuse intestine.

Key words: morphometry, ileal atresia, newborn.

Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi)
*O.O. Bohomolets National Medical University (Kyiv)

Рецензент – проф. О.М. Слободян

Buk. Med. Herald. – 2017. – Vol. 21, № 2 (82), part 2. – P. 3-6

© О.П. Антонюк, В.Ю. Єршов, 2017

Надійшла до редакції 11.05.2017 року