

© Єршов В.Ю.

УДК 616.34-007.271-053.31-089.843-089.11

ОЦІНКА ПРИДАТНОСТІ КИШКИ ДО АНАСТОМОЗУВАННЯ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ АТРЕЗІЙ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

В.Ю.Єршов*Кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. – проф. М.П.Ковальський)
Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, м. Київ*

Резюме. Наведені результати дослідження функціональної спроможності кишки при хірургічному лікуванні атрезій у новонароджених. При атрезіях порожньої та клубової кишок, викликаних патологією кровоносних судин, доцільно виконувати резекцію кишки в межах, найближчих до пре- та постатретичного сегментів порожньокишкових або клубовокишкових артерій. Рекомендовано шляхи диференційованої лікарської тактики при інших формах кишкової атрезії – економна резекція при атрезії дванадцятипалої кишки та індивідуальна тактика при множинних атрезіях.

Ключові слова: атрезія кишки, кишковий анастомоз.

Однією з актуальних проблем дитячої хірургії є реконструктивні операції на кишечнику з приводу уроджених вад, зокрема, кишкових атрезій [1]. Хоча реконструктивні операції атрезій кишки у новонароджених широко вживані, досі не запропоновано оптимальної методики оцінки придатності кишки до анастомозування [2, 3]. У науковій літературі відсутнє морфологічне та функціональне обґрунтування способу визначення рівня резекції кишки при атрезіях у новонароджених [4, 5].

Мета дослідження. Обґрунтувати межі резекції кишечнику з приводу атрезій з подальшим відновленням його безперервності.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження в основній групі ($n=66$) були фрагменти кишки 50 новонароджених дітей, оперованих в Українській дитячій спеціалізованій клінічній лікарні "Охматдит" з приводу кишкових атрезій за період 2000-2005 рр. Хворим виконували резекцію атрезійної ділянки кишки (50 випадків). У разі післяопераційної летальності дослідженню підлягали ділянки анастомозів (16 випадків). Досліджували вирізані сегменти кишки та ділянки анастомозів (секційний матеріал). У групу порівняння ($n=26$) включені фрагменти кишки новонароджених, які померли від причин, не пов'язаних з патологією шлунково-кишкового тракту. Дослідження проводили в Централізованому патологоанатомічному дитячому відділенні м. Київ (14 но-

вонароджених хлопчиків, 12 новонароджених дівчаток, середній вік $11\pm 1,8$ днів). Фрагменти дванадцятипалої (ДПК), порожньої, клубової та ободової кишок досліджені такими методами: анатомічні, гістологічні (опис макропрепарату, макро- та мікроскопічне дослідження кровоносних судин, світлова мікроскопія, забарвлення гематоксиліном та еозином, пікрофуксином та еозином за методом ван Гізона, метиленовим синім за методом Ніссля, толюїдиновим синім для визначення метакромасії, імпрегнація сріблом за методом Купріянова та Більшовського-Грос), гістохімічні та морфометричні методи на основі автоматизованих систем обробки зображень.

Результати дослідження та їх обговорення. Ділянки анастомозів у разі їх неспроможності характеризувалися різноманітними патологічними проявами: зруйнування ворсинок, десквамація епітелію та розширення судин слизової оболонки (рис. 1). У більшості випадків виявляли вторинні запальні явища – множинні поліморфноклітинні інфільтрати або навіть дифузну лейкоцитарну інфільтрацію, субсерозні гематоми, розшарування стінки кишки, зруйнування ворсинок і десквамацію епітелію слизової оболонки (рис. 2). Істотними були: набряк та відшарування серозної оболонки, дифузні субсерозні інфільтрати (переважно лейкоцитарні), розширення судин м'язової оболонки, складж-феномен формених елементів крові у розширених суди-

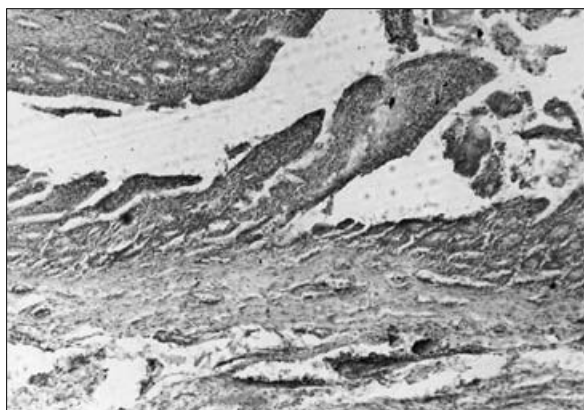


Рис. 1. Неспроможність міжкишкового анастомозу на рівні порожньої кишки. Зруйнування ворсинок, десквамація епітелію у просвіт кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Зб. 100[×].

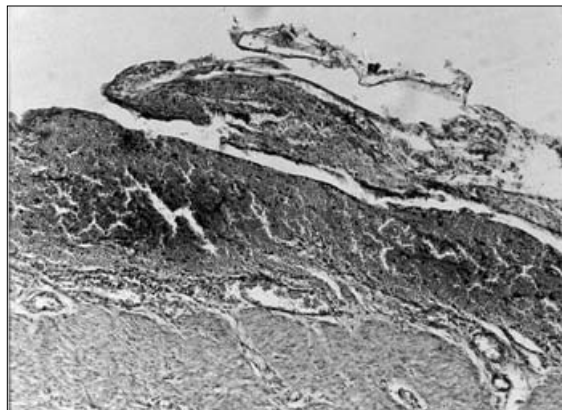


Рис. 2. Неспроможність міжкишкового анастомозу на рівні клубової кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Зб. 100[×].

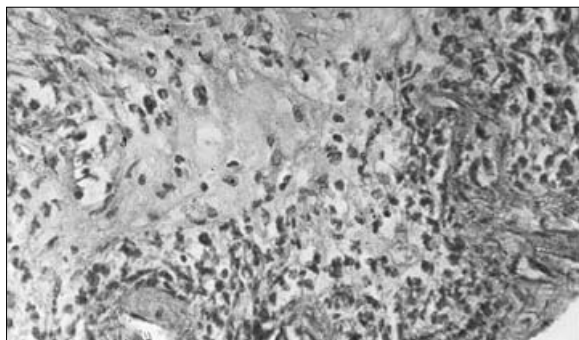


Рис. 3. Неспроможність міжкишкового анастомозу на рівні порожньої кишки. набряк і втрата волокон серозної оболонки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Зб. 200[×].



Рис. 4. Неспроможність міжкишкового анастомозу на рівні клубової кишки. Забарвлення метиленовим синім за методом Ніссля. Мікропрепарат. Зб. 200[×].

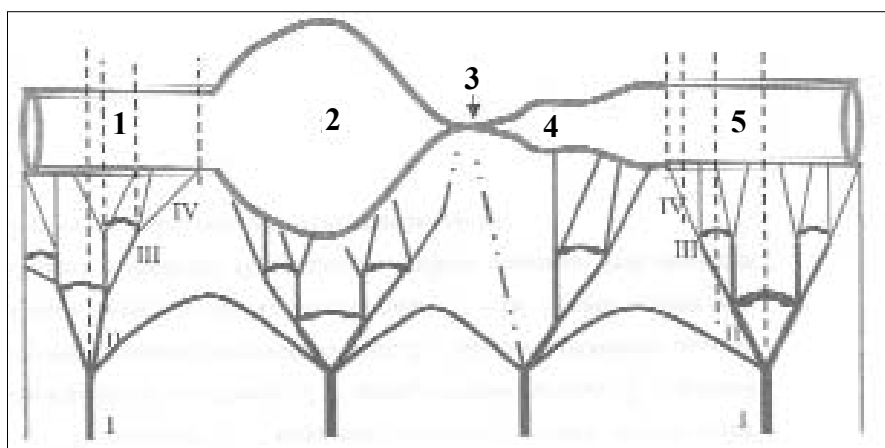


Рис. 5. Схема будови кишки на різних рівнях стосовно судин. Пунктирними лініями позначені рівні візуально незмінених сегментів кишки: 1 – візуально незмінена ділянка кишки вище преатретичного сегмента; 2 – преатретичний сегмент; 3 – ділянка атрезії; 4 – постатретичний сегмент; 5 – візуально незмінена ділянка кишки нижче постатретичного сегмента; I – порожньокишкова (клубовокишкова) артерія; II-IV – артерії II-IV порядку.

Таблиця
Морфометрична характеристика основних елементів стінки кишки на різних рівнях стосовно порожньокишкових (клубовокишкових) артерій та артерій II-IV порядків при патогенетичному типі атрезії з первинною патологією судин брижі, $M \pm m$

Показник	Значення для норми, мкм	Незмінена ділянка кишки, мкм ($p < 0,01$)							
		вище преатретичного сегмента				нижче постатретичного сегмента			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV
Порожня кишка									
ВВ	276,5 ±12,9	267,3 ±13,8	202,3 ±9,7	176,3 ±15,7	134,8 ±18,9	269,3 ±32,2	251,2 ±23,8	232,5 ±15,7	227,4 ±13,2
ТЦМ	20,4 ±3,2	37,8 ±4,5	48,2 ±9,7	54,1 ±9,2	60,8 ±3,3	21,7 ±3,7	19,8 ±5,5	17,2 ±3,9	16,4 ±4,7
ІВ,%	247,25 ±15,25	256,53 ±11,41	286,33 ±22,67	311,4 ±23,42	350,70 ±34,21	264,33 ±19,48	289,28 ±15,76	295,48 ±24,83	304,35 ±23,69
D,%	5,6 ±0,9	7,1 ±2,3	17,5 ±3,9	21,6 ±3,9	27,4 ±5,6	7,8 ±3,2	15,2 ±3,4	20,3 ±5,2	23,4 ±7,2
Клубова кишка									
ВВ	278,2 ±16,1	264,9 ±8,5	207,3 ±4,2	179,8 ±6,9	132,3 ±6,5	240,9 ±7,8	230,2 ±3,4	228,9 ±3,9	225,2 ±6,4
ТЦМ	22,3 ±2,1	21,4 ±2,3	43,2 ±4,1	55,8 ±6,9	66,4 ±5,1	20,1 ±2,3	19,1 ±2,5	18,6 ±2,7	17,0 ±3,4
ІВ,%	278,37 ±15,56	236,13 ±15,67	252,67 ±22,37	274,18 ±15,25	296,47 ±22,75	276,25 ±23,41	280,71 ±25,97	293,59 ±11,31	304,19 ±32,21
D,%	6,3 ±1,2	7,5 ±2,4	10,2 ±2,5	22,3 ±4,8	25,9 ±6,3	7,5 ±2,2	12,8 ±3,3	18,3 ±2,4	25,6 ±1,4

Примітки: I – фрагмент матеріалу на рівні порожньокишкової (клубовокишкової) артерії; II-IV – фрагмент матеріалу на рівні артерій відповідного порядку; ВВ – висота ворсинок слизової оболонки; ТЦМ – товщина циркулярного м'язового шару; ІВ – індекс Вогенворта; D – відсоток нейронів з ознаками дегенерації.

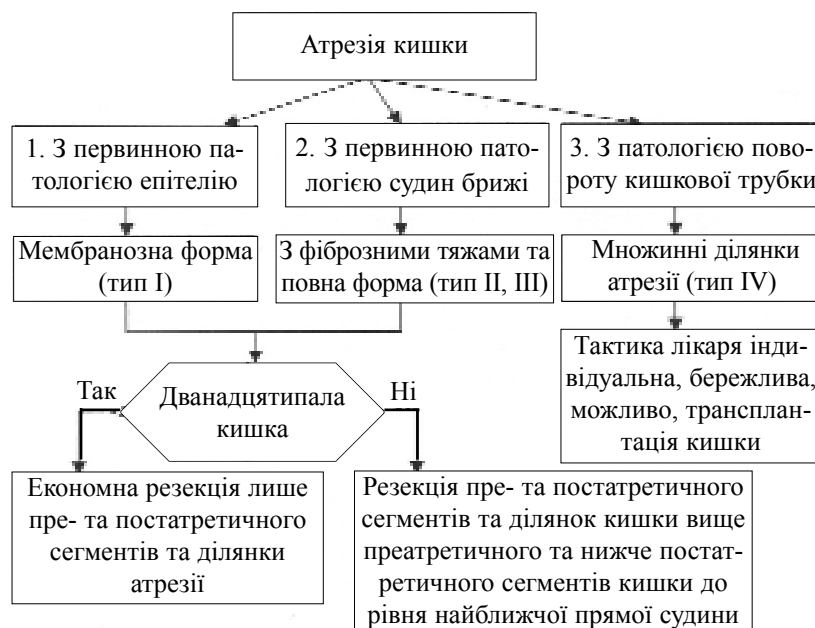


Рис. 6. Орієнтовний алгоритм лікарської тактики при різних патогенетичних типах кишкових атрезій.

нах, адгезія формених елементів до стінок судин (рис. 3). Поряд із вторинними змінами спостерігалися первинні патологічні процеси, які, мабуть, і призвели до неспроможності анастомозу. У м'язовій оболонці виявляються гіпохромія ядер та цитоплазми міоцитів, неоднорідність та зернистість цитоплазми, погане сприймання нею барвника.

У кровеносних судинах ділянок анастомозів спостерігалися множинні осередки стазу, поряд з вогнищами місцевого порушення кровообігу часто наявний тромбоз. Нерівномірно розширені судини, зі зниженим функціональним станом.

Нейроморфологічне дослідження зразків виявило наявність полігональних нейроцитів між'язового сплетення, які слабо сприймали барвник, з пінистою, нерівномірно забарвленою цитоплазмою, сплосченими та зміщеними до цитолемі ядрами (рис. 4). В інших ділянках виявлялися нейроцити в стані дегенерації.

Явища поліморфізму нервових елементів у деяких зразках виражені добре. Відростки клітин грубі, звивисті, у багатьох нейроцитах забарвлений лише один товстий відросток, хід якого можна простежити і в нервових тяжах на великій відстані. Вздовж тяжів, що з'єднують вузли, трапляються поодинокі змінені біполярні нервові клітини або їх групи. Наявні окремі ознаки регенерації нервових волокон у вигляді колб росту на кінцях волокон.

Загалом стан кишкової стінки в межах анастомозу свідчить про повну морфологічну та функціональну декомпенсацію органа. Поряд з явищами некрозу та десквамації у війках розвивається значна клітинна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки, збільшується ємність кровеносних судин, активність лужної фосфатази та АТФ-ази у кровеносному руслі. Ці зміни свідчать про декомпенсацію пристосувальних реакцій у преатретичному сегменті кишки, що супроводжується підсиленням проникності і транспорту речовин кровеносними судинами та збільшенням колатерального кровообігу. Спостерігаються реактивні зміни запального характеру, особливо в межах верхівкових зон ворсинок (зниження висоти епітеліоцитів, десквамація епітелію з адгезією ділянок десквамації). На фоні цих змін спостерігається зменшення РНК в цитоплазмі клітин та деяке

збільшення синтезу ДНК в ядрах клітин власної пластинки слизової оболонки, що свідчить про гіперфункцію клітин.

Дослідження ділянок анастомозів у разі їх неспроможності показує важливе практичне значення морфологічного дослідження атрезій кишечника. Виявлені дані свідчать про функціональну неповноцінність кишки на рівні накладання анастомозу. Нами застосовано метод оцінки функціональної придатності кишки до накладання анастомозу залежно від патогенетичних типів атрезій кишки.

Патогенетичний тип з первинною патологією епітелію, який відповідає мембранозній формі атрезії, частіше уражує ДПК. Зважаючи на досвід хірургічного лікування цієї форми атрезії та необхідність економної резекції ДПК, рекомендується: виконувати резекцію в межах візуально повноцінних тканин безпосередньо перед преатретичним сегментом, що візуально визначається розширенням кишки (збільшенням її діаметра), потовщенням стінки, супутніми патологічними процесами (тромбоз судин брижі, запальні явища тощо). За патогенетично подібними ознаками визначаються і межі постатретичного сегмента, який вирізняється зменшенням діаметра кишки, стоншенням її стінки. Беручи до уваги локалізацію атрезії у ДПК, доцільна економна резекція з огляду на розмір та анатомічне положення органа. Тому резекції підлягають лише пре- та постатретичний сегменти з ділянкою атрезії.

Патогенетичний тип з первинною патологією судин брижі відповідає атрезії з фіброзними тяжами та повній формі атрезії із судинною ланкою в патогенезі. Для цих форм застосоване вивчення морфофункціонального стану кишки на різних рівнях візуально незміненої ділянки (в межах пре- та постатретичного сегментів), зважаючи на первинність судинного чинника в розвитку такого типу атрезій. У сегментах порожньої та клубової кишок, де цей патогенетичний тип трапляється найчастіше, вивчено морфологію візуально незміненої ділянки кишки (до преатретичного та після постатретичного сегментів) на рівні кишкових судин I-IV порядків. Послідовно вивчали будову кишкової стінки на рівні судин четвертого, третього, другого та першого порядку (тобто порожньокишкових або клубовокишкових артерій – безпосередніх

гілок верхньої брижової артерії), розташованих у краніальному напрямку перед преатретичним сегментом та в каудальному напрямку після постатретичного сегмента (рис. 5). Морфометричні показники дослідження представлено в таблиці. Виявлені зміни тих величин, які характеризують основні елементи кишкової стінки: висота ворсинок – стан слизової оболонки; товщина циркулярного м'язового шару – стан м'язової оболонки; індекс Вогенворта – стан кровоносних судин; відсоток дегенеративних форм нейронів – стан нервових елементів. Отже, патологічні зміни кишкової стінки зумовлені декомпенсованою гіпертрофією преатретичного сегмента, функціональною недовантаженістю постатретичного сегмента, вторинними явищами запалення та інфільтрації, які трапляються в більшості випадків з високим ступенем ймовірності майже до рівня найближчої судини II порядку. На рівні найближчої до анастомозу порожньокишкової або клубовокишкової артерії стінка кишки має нормальну гістологічну будову у всіх зразках. Тому рівень резекції з приводу атрезій кишки у новонароджених має відповідати рівню найближчих до преатретичного та постатретичного сегментів порожньокишкових або клубовокишкових артерій. Отже, при патогенетичному типі атрезії з первинною патологією судин брижі рекомендується проводити резекцію не тільки патологічно змінених пре- та постатретичного сегментів, але й візуально незмінену ділянку кишки вище преатретичного та нижче постатретичного сегментів кишки до рівня найближчих порожньокишкових або клубовокишкових артерій. Якщо даним типом атрезії уражена ДПК, рекомендується діяти так, як при мембранозній формі атрезії органа, тобто застосовувати економну резекцію пре- та постатретичного сегментів.

При патогенетичному типові атрезій кишки з первинною патологією повороту кишкової трубки, що відповідає множинним ділянкам атрезії і трапляється у вигляді, в основному, синдрому "пагоди", лікарська тактика має бути індивідуальною. З одного боку, необхідно видалити всі патологічно змінені ділянки кишки, з другого, значний обсяг резекції може призвести до так званого синдрому "короткої кишки". Тому рекомендовано діяти відповідно до обсягу та ступеня ураження кишки. Можливою операцією вибору в перспективі має стати трансплантація кишки.

На основі отриманих даних розроблено алгоритм диференційованої тактики лікаря при різних типах атрезій кишки у новонароджених дітей відповідно до трьох основних механізмів розвитку таких атрезій (рис. 6). Розроблена класифікація покладена в основу нового методу оцінки функціональної придатності кишки та визначення рівня її спроможності для накладання анастомозу при хірургічному лікуванні атрезій кишки у новонароджених.

Висновки. 1. Запропонований алгоритм диференційованої тактики лікаря при кишкових атрезіях у новонароджених передбачає три основні механізми їх розвитку: з первинною патологією епітелію слизової оболонки кишки, з первинною патологією судинних елементів кишки та з первинною патологією повороту кишкової трубки. 2. Розроблено новий метод оцінки функціональної придатності кишки та визначення рівня її спроможності для анастомозування при хірургічному лікуванні атрезій кишки у новонароджених.

Перспективи наукового пошуку. Доцільно визначити критерії придатності кишки до анастомозування при множинних формах атрезій та синдромі "короткої кишки".

Література

1. Ковальський М.П., Данишин Т.І., Єршов В.Ю. Досвід вивчення морфології атрезій кишкового каналу // *Клін. анат. та опер. хірургія.* – 2004. – № 2. – С. 39-43.
2. Ковальський М.П., Єршов В.Ю. Порушення розвитку нервових сплетень у патогенезі атрезій травного каналу // *Гістол. та ембріогенез перифер. нер. системи: Матер. наук. конф., присв. 100-річчю з дня народж. проф. М.І.Зазубіна.* – К., 2004. – С. 23.
3. Dalla Vecchia L.K., Grosfeld J.L., West K.W. et al. Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases // *Arch. Surg.* – 1998. – V. 133, № 5. – P. 490-496.
4. Masumoto K., Suita S., Nada O. et al. Abnormalities of enteric neurons, intestinal pacemaker cells, and smooth muscle in human intestinal atresia // *J. Pediatr. Surg.* – 1999. – V. 34, № 10. – P. 1463-1468.
5. Masumoto K., Suita S., Nada O. et al. Alterations of the intramural nervous distributions in a chick intestinal atresia model // *Pediatr. Res.* – 1999. – V. 45, № 1. – P. 30-37.

ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ КИШКИ К АНАСТОМОЗИРОВАНИЮ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АТРЕЗИЙ КИШКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Резюме. Приведены результаты исследования функциональной состоятельности кишки при хирургическом лечении атрезий у новорожденных. При атрезиях тощей и подвздошной кишок, вызванных патологией кровеносных сосудов, целесообразно выполнять резекцию кишки в пределах, ближайших к пре- и постатретическому сегментам тощекишечных или подвздошнокишечных артерий. Рекомендованы пути дифференцированной врачебной тактики при других формах атрезий кишки – экономная резекция при атрезиях двенадцатиперстной кишки, индивидуальная тактика при множественных атрезиях.

Ключевые слова: атрезия кишки, кишечный анастомоз.

EVALUATION OF INTESTINAL SUITABILITY TO ANASTOMOZING IN CASE OF SURGICAL TREATMENT OF INTESTINAL ATRESIAS IN NEWBORNS

Abstract. The results of investigating the functional feasibility of the intestine during surgical treatment of newborns' atresia are presented. With jejuno-ileal atresias induced by vascular pathology it is advisable to perform intestinal resection of the jejunal and ilial arteries nearest to the pre- and post-atretic segments. Ways of a differentiated doctor's approach in case of other forms of atresias have been recommended economical resection with duodenal atresias and an individual approach in case of multiple atresias.

Key words: intestinal atresia, intestinal anastomosis.

O.O.Bohomolets' National Medical University (Kyiv)

Надійшла 17.10.2007 р.

Рецензент – проф. Т.В.Семенова (Донецьк)

© Кравченко І.М., Ситар Л.Л., Федонюк Л.Я., Захарова В.П.

УДК 616.132.13-007.64+616.132-008.64]-089

АНЕВРИЗМИ ВИСХІДНОЇ АОРТИ ТА АОРТАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ ПРИ СИНДРОМІ МАРФАНА: ПРОБЛЕМИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА МОРФОЛОГІЇ

І.М.Кравченко, Л.Л.Ситар, Л.Я.Федонюк¹, В.П.Захарова

Національний Інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова (дир. – академік АМН України Г.В.Книшов), кафедра медичної біології, генетики та гістології (зав. – чл.-кор. АПН України В.П.Пішак) Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці)¹

Резюме. Проведено аналіз безпосередніх та віддалених результатів хірургічних операцій, виконаних 123 хворим із синдромом Марфана, ускладненого аневризмом висхідної аорти. Результати клінічних спостережень зіставлені з даними морфологічного вивчення аортальних клапанів і фрагментів аортальної стінки, видалених під час операцій. Показано морфологічні зміни, які лежать в основі функціональної неповноцінності аортальних клапанів і стінки аорти. Операцією вибору з приводу аневризма висхідної аорти та аортальної недостатності у хворих із синдромом Марфана є операція Bentall-De Vono. Авторська модифікація цієї операції є надійним засобом профілактики геморагій.

Ключові слова: аневризма аорти, аортальний клапан, синдром Марфана, хірургічне лікування, морфологічне дослідження.