

ДОСВІД ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЇ АТРЕЗІЙ КИШЕЧНИКУ

М.П.Ковальський, Т.І.Даншин, В.Ю.Єршов

Кафедри оперативної хірургії і топографічної анатомії (зав. – проф. М.П.Ковальський), хірургії дитячого віку (зав. – проф. Д.Ю.Кривченя) Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця

За даними літератури [1] найчастіше атрезія уражає клубову кишку (КК) – 1:1500 новонароджених, досить часто атрезія спостерігається в межах дванадцятипалої кишки (ДПК) – 1:5000 новонароджених. Друге місце за частотою ураження посідає порожня кишка, а найрідше атрезія уражає ободову кишку – 1:20000 новонароджених. Проблема морфології кишкових атрезій має важливе практичне значення. Реконструктивні операції на кишечнику новонароджених, які мають за мету не тільки усунути природжену ваду, але й відновити втрачену функцію органа, повинні здійснюватися тільки в межах здорових функціонально повноцінних тканин. Важливим є пошук оптимальних методів візуалізації та оцінки ступеня розвитку елементів кишкової стінки на рівні атрезії в пре- та постатретичному сегментах, вибір високо специфічних та вірогідних методик морфологічного дослідження [2, 3], моделювання та дослідження атрезій кишечника в експерименті [4].

Мета дослідження. Вивчити морфологічний та нейрогістологічний стан різноманітних сегментів кишечника, ураженого атрезією.

Матеріал і методи. Матеріалом стали сегменти кишечника новонароджених та дітей раннього віку (до 2 місяців), оперованих у відділенні хірургії новонароджених Української дитячої спеціалізованої лікарні "Охматдит" з приводу природжених вад з кишковою непрохідністю за період 2000-2003 рр. Окремо вивчали преатретичні ділянки, ділянки атрезії, постатретичні ділянки і ділянки анастомозів ДПК, КК, порожньої і ободової кишок (всього 137 сегментів). Досліджували стан їх слизової оболонки та епітелію, зміни у м'язовому шарі, стан нервових елементів, васкуляризацію та поєднані патологічні процеси в кишковій стінці. Розподіл матеріалу наведено в таблиці.

Результати дослідження та їх обговорення. Макроскопічно преатретичні сегменти КК дещо розширені, стінка потовщена. При мікроскопічному дослідженні спостерігали гіпертрофію циркулярного м'язового шару. Ядра гладеньких міоцитів вирізняються зниженою хроматофілією, клітини мають розмиті контури, цитоплазма їх неоднорідна, спінена, з підвищеною еозинофілією рожево-оранжевого відтінку (рис. 1). Визначаються осередки хронічної поліморфноклітинної інфільтрації як уздовж судин, так і локально в товщі м'язової оболонки. У паравазальних інфільтратах міститься значна кількість фібробластів. Забарвленням за методом ван Гізона виявлено значну кількість волокнистих структур, які вважаємо новоутвореними колагеновими волокнами. При ШИК-реакції ці волокна виявляють високу фуксинофілію. Інфільтрати в м'язовій оболонці складаються переважно з макрофагів, які оточують гладенькі міоцити з блідими ядрами, різко еозинофільною цитоплазмою і нечіткими контурами клітинних тіл, що розцінюється як мікроділянки некробіозу та некрозу непосмугованої м'язової тканини. Метахроматичною реакцією виявлено накопичення кислих глікозаміногліканів в ядрах гладеньких міоцитів, в ядрах і цитоплазмі фібробластів, поблизу судин та вздовж волокнистих структур (рис. 2). Нейроцити міжм'язового нервового сплетення мають малі розміри, значний поліморфізм. Форма їх коливається від округло-полігональної до видовженої. Забарвленням за методом Ніссля виявлені зміни тинкторіальних властивостей нейроцитів – від інтенсивного суцільного забарвлення з неможливістю ідентифікації органел до наявності "клітин-тіней". Спостерігаються також феномени реактивних змін нервових клітин у вигляді пери-

Кількість досліджених сегментів кишечника

Гістологічні методи забарвлення	Дванадцятипала кишка			Порожня кишка		Клубова кишка			Ободова кишка		Всього
	преатретич. сегм.	ділянка атрезії	ділянка анастомозу	преатретич. сегм.	ділянка атрезії	преатретич. сегм.	ділянка атрезії	ділянка анастомозу	преатретич. сегм.	ділянка атрезії	
Гематоксилін та еозин	3	2	2	4	3	12	5	5	2	2	40
Методика ван Гізона	3	1	1	3	2	4	3	4	2	2	25
Методика Ніссля	3	2	2	4	3	7	3	5	2	2	31
ШИК-реакція	2	1	2	3	2	5	2	4	2	2	25
Метахроматична реакція	1	1	1	2	2	3	1	3	1	1	16
Всього	12	5	8	16	12	31	14	21	9	9	137



Рис. 1. Преатретичний сегмент клубової кишки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. $\times 200$.

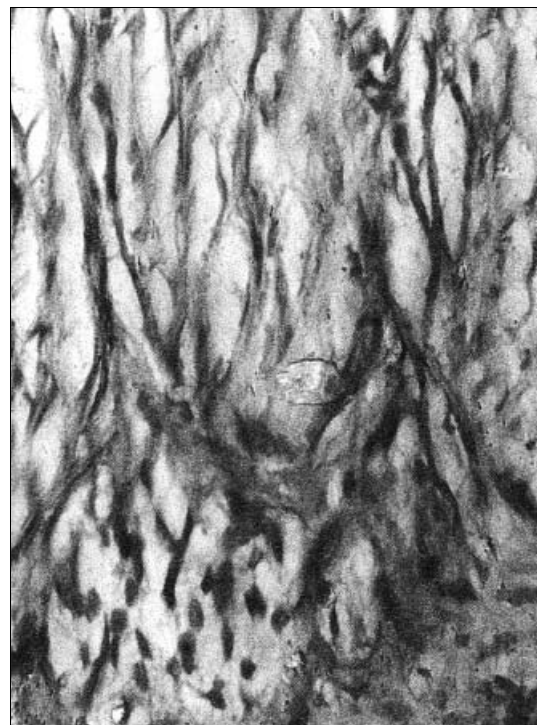


Рис. 2. Преатретичний сегмент клубової кишки. Забарвлення толудиновим синім. Зб. $\times 400$.

феричного зміщення ядер, навколядерного просвітлення (перинуклеарний двір, що свідчить про різке розширення комплексу Гольджі), наявності двох ядерців тощо. Проте в жодному нейроциті не виявлено типового забарвлення хроматофільної субстанції, тобто має місце тотальний хроматоліз. Виявлені зміни, на наш погляд, свідчать про значне напруження реактивних компенсаторно-приспосувальних процесів у нейроцитах міжм'язового сплетення преатретичного сегмента КК з переходом у фазу декомпенсації і накопичення в нейроплазмі продуктів зміне-

ного обміну речовин. Слизова оболонка преатретичного сегмента дещо сплюснена, мають місце численні випадки десквамації ворсин у просвіт кишки, збільшена кількість бокалоподібних клітин. У підслизовій основі виявляються ознаки набряку. Дослідження преатретичних сегментів ДПК виявило ознаки фіброзу її гіпертрофованого м'язового шару. Спостерігається вrostання пучків сполучної тканини у м'язовий шар. Сполучна тканина характеризується підвищеною кількістю клітинних елементів фібробластичного ряду, ділянками виражених структурованих та не-

структурованих фуксинофільних компонентів (рис. 3). Міжм'язові та гліальні нервові структури, нейробласти та клітини нейроглії відсутні. У міжм'язових ділянках виявлено лише елементи сполучної тканини. Отже, атретичні зміни ДПК більш виражені, спостерігаються ознаки фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком некомпенсованої гіпертрофії. У даних зразках ми не спостерігали жодних ознак нейрогенезу, виявляються більш тяжкі прояви атрезії кишки.

Власне ділянки з атрезією характеризуються значними патологічними змінами (рис. 4). Так, м'язовий шар КК зазнає майже повного фіброзного переродження (в циркулярному м'язовому шарі спостерігається значна кількість фіброblastів, лімфоцитарна та поліморфноклітинна інфільтрація), наявні множинні ділянки некрозу. Ядра гладеньких міоцитів просвітлені, еозинофілія цитоплазми знижена. Судини КК різко розширені, спостерігається адгезія еритроцитів до стінок судин. Це найбільш тяжкі прояви атрезії, повне виснаження компенсаторних пристосувань.

Подібні зміни спостерігаються і в ділянках КК з повною атрезією (III тип за кла-

сифікацією). У збереженому епітеліальному та підслизовому шарах КК спостерігаються поодинокі ділянки некрозу. М'язовий шар різко стоншений, виявлено також розширення судин та викликаний цим набряк субсерозного шару. В цьому випадку поряд з первинністю патології розвитку нервових та судинних елементів стінки КК можна припустити первинні порушення міогенезу.

Постатретичні сегменти КК характеризуються такими патологічними змінами: слизова оболонка з підслизовою основою набрякла, в деяких ділянках відшарована. Наявні множинні ділянки десквамації епітелію. М'язовий шар стоншений, спостерігається так зване "згущення" ядер міоцитів – зменшення розмірів міоцитів при збільшенні їх кількості, що є ознакою патологічної гіперплазії м'язового шару (рис. 5). Досліджувані патологічні прояви у постатретичному сегменті свідчать про його функціональне недовантаження, адже гіперплазія міоцитів не супроводжується збільшенням їх розмірів.

Досліджувані ділянки анастомозів у випадках їх неспроможності характеризуються множинними та різноманітними патологічними проявами. Найбільш вираженими були



Рис. 3. Преатретичний сегмент дванадцятипалої кишки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. x100.



Рис. 4. Ділянка атрезії клубової кишки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. x100.

запальні явища – набряк та відшарування серозної оболонки, дифузні субсерозні інфільтрати, переважно лейкоцитарні, розширення судин м'язового шару, сладж-феномен формених елементів крові в розширених судинах, адгезія формених елементів до стінок судин. У слизовій оболонці спостерігається руйнування війок, десквамація епітелію, множинні поліморфноклітинні інфільтрати, розширення судин. У багатьох зразках запальні зміни проявляються дифузною лейкоцитарною інфільтрацією та розшаруванням стінки кишки. Поряд з такими вторинними змінами виявляються первинні патологічні процеси, які, можливо, й призвели до неспроможності анастомозу. У м'язовому шарі виявляються патохімічні ознаки з боку міоцитів – гіпохромія ядер та цитоплазми міоцитів, неоднорідність та зернистість цитоплазми, погане сприйняття нею барвника. Нейроморфологічне дослідження даних зразків виявило наявність полігональних нейроцитів міжм'язового сплетення, які слабо сприймали барвник, з пінистою, нерівномірно забарвленою цитоплазмою, сплосченими та зміщеними до цитолемі ядрами (рис. 6). У інших ділянках виявляються деге-

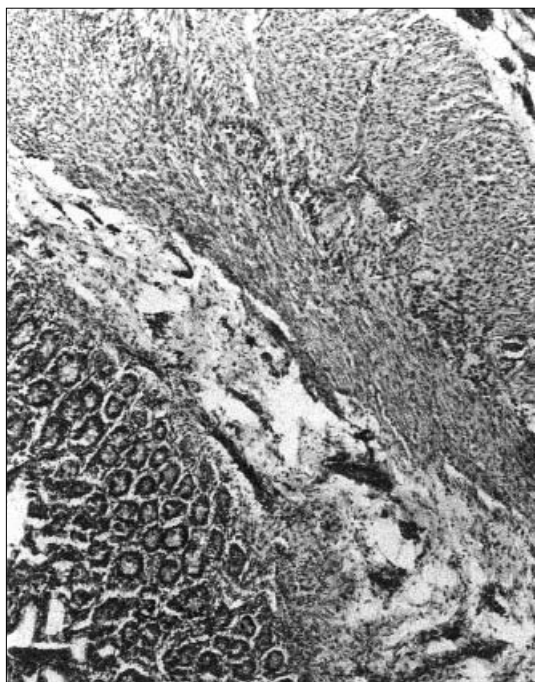


Рис. 5. Постатретичний сегмент клубової кишки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. $\times 100$.

неративні нейробласти. Отже, дані зразки свідчать про функціональну непридатність кишки на даному рівні, що, можливо, й спричинило неспроможність анастомозу.

Висновки. 1. У преатретичних сегментах кишечника виявляються порушення патології нейро- та ангиогенезу та вторинні зміни компенсаторного характеру – значна гіпертрофія м'язового шару з ознаками патохімічних змін у міоцитах, вторинний ангиогенез, пов'язаний з гіпертрофією м'язового шару. 2. Ділянки кишечника з атрезією характеризуються найбільш тяжкими патологічними проявами – поряд з порушенням розвитку нервових та судинних елементів стінки кишки можна припустити первинні порушення міогенезу. 3. Патоморфологічні зміни постатретичних сегментів свідчать про їх функціональне недовантаження, оскільки гіперплазія міоцитів не супроводжується збільшенням їх розмірів.

Перспективи наукового пошуку. Запити клінічної медицини потребують нових даних щодо можливості оцінки функціональної спроможності кишки та визначення рівня її функціональної придатності проксимальніше і дистальніше атретичного сегмента.



Рис. 6. Ділянка тонкокишкового анастомозу на рівні порожньої кишки. Неспроможність анастомозу. Забарвлення метиленовим синім за методом Ніслля. Зб. $\times 400$.

Література

1. Dimmick J.E., Kalousek D.K. *Developmental Pathology of the Embryo and Fetus*. – Saunders, 1994 – 787 p.
2. Watanabe Y., Ando H., Seo T. et al. Two-dimensional alterations of myenteric plexus in jejunoileal atresia // *J. Pediatr. Surg.* – 2001. – V. 36, № 3. – P. 474-478.
3. 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.
4. 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.

ДОСВІД ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЇ АТРЕЗІЙ КИШЕЧНИКУ

М.П.Ковальський, Т.І.Даншин, В.Ю.Єршов

Резюме. Вивчено 137 препаратів атретичних, преатретичних і постатретичних сегментів кишечнику з використанням морфологічних стандартних і гістохімічних методів забарвлення. В преатретичних сегментах виявлено деструктивно змінені нервові клітини міжм'язового сплетення, в атретичних вони не диференціюються, в постатретичних переважають реактивні зміни.

Ключові слова: тонка кишка, атрезія.

EXPERIENCE OF STUDYING THE MORPHOLOGY OF INTESTINAL ATRESIAS

M.P.Kovalskiy, T.I.Danshyn, V.Yu.Yershov

Abstract. The authors have studied 137 specimens of atretic, preatretic and postatretic segments of the intestine with the use of morphologic standard and histochemical methods of staining. Degeneratively changed nerve cells of the intermuscular plexus were revealed in the preatretic segments, whereas they were not differentiated in the atretic ones. Reactive changes predominated in the postatretic segments.

Key words: small intestine, atresia.

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

Надійшла в редакцію 20.05.2004 р.