

Оригінальні дослідження

УДК 611.34:616.344-007.24]-053.31

О.П. Антонюк

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АТРЕЗІЙ КЛУБОВОЇ КИШКИ В НОВОНАРОДЖЕНИХ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Встановлені морфологічні показники і виявлені функціональні порушення слизової оболонки, м'язової оболонки, міжм'язового нервового сплетення, судин стінки у преатретичному, атретичному та постатретичному сегментах клубової кишки. Проведена оцінка спроможності кишки до анастомозування при патогенетичному типу атрезії з первинними порушеннями

розвитку судин, рекомендовано проводити резекцію візуально незмінної ділянки кишки вище преатретичного та нижче постатретичного сегментів кишки до рівня найближчих клубовокишкових артерій.

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

Вступ. Атрезія кишок трапляється приблизно в 1/3 всіх випадків неонатальної кишкової непрохідності [8]. Атрезія клубової кишки складає 1:1500 новонароджених, атрезія у межах дванадцятипалої кишки – 1:5000 новонароджених, далі за частотою ураження має місце атрезія порожньої кишки, а найрідше атрезія уражає ободову кишку – 1:20000 новонароджених [9]. Коефіцієнт виживання дітей становить до 90 % випадків, оперативна смертність <1 %. Частота виживання новонароджених покращується при дистальних атрезіях кишки. Підвищена смертність спостерігається у випадках множинних атрезій до 57 %, атрезії типу “шкірки яблука” менше 65 %, меконієвим перитонітом до 50 % і гастрошизисом до 66 % [4]. На сучасному етапі розвитку хірургії необхідна морфологічна оцінка ступеня розвитку елементів кишкової стінки на рівні атрезії, у преатретичному сегменті. Проблема морфофункціонального дослідження кишки, що зазнала атрезії, є достатньо актуальною як з погляду теоретичних досліджень взагалі, так і морфології зокрема, а також і з точки зору практичного значення проблеми [2, 3]. У численних джерелах літератури висвітлюється лише один бік проблеми, що зводиться до клінічних повідомлень, і не містять узагальнень, відсутні ґрунтовні дані з морфології кишки при атрезіях [6-9].

Мета дослідження. Визначити морфологічні параметри та дослідити загальну морфологію та функціональні порушення клубової кишки у новонароджених.

Матеріал і методи. При дослідженні використовували фрагменти клубової кишки 11 новонароджених, оперованих у відділі хірургії новонароджених Української дитячої спеціалізованої клінічної лікарні “Охматдит” з приводу атрезії кишки. Хворим виконувалась резекція ділянки атрезії кишки разом з функціонально неспроможним преатретичним та постатретичним сегментами. Використовувалися ряд морфологічних методів – макроскопічні та мікроскопічні (гісто-

логічні, спеціальні, морфометричні), а також статистичні методи для обробки та верифікації результатів.

Результати дослідження та їх обговорення.

Для систематизації результатів дослідження вивчали зміни ділянки атрезії, преатретичного та постатретичного сегментів клубової кишки. М'язова оболонка клубової кишки зазнала повного фіброзного перетворення. У коловому м'язовому шарі спостерігається значна кількість фібробластів, лімфоцитарна та поліморноклітинна інфільтрація. Ядра гладеньких міоцитів просвітлені, еозинофілія цитоплазми знижена. Кровоносні судини клубової кишки різко розширені, спостерігається адгезія еритроцитів до стінок судин. У ділянках атрезії відбувається чергування фіброзу та некрозу, де неможливо встановити морфологічні параметри кишки. Розширення клубової кишки при атрезії можна пояснити більшою кількістю кишкового вмісту, ніж у товстій кишці. Стінка товстої кишки тонша, діаметр більший, і при тому самому об'ємі вмісту товста кишка розширюється менше.

Згідно з опрацьованою літературою і одержаними результатами ми майже однотайні в питанні етіології та патогенезу мембранної форми атрезії (I тип за класифікацією). При розтині клубової кишки мембрана виглядає як тонкий плівчастий утвір, що нагадує складку слизової оболонки кишки. Товщина мембрани клубової кишки досягає $0,5 \pm 0,01$ мм. Загальноприйнято в даному випадку є теорія первинності порушень розвитку слизової оболонки кишки – порушення реканалізації кишкової трубки в ембріональному періоді [7, 8]. При атрезії з фіброзними тяжками преатретична ділянка клубової кишки закінчується сліпо, в певних ділянках зустрічається з обох боків сегмент кишки або два чи більше таких сегментів. Сліпо замкнені сегменти кишки сполучаються за допомогою брижі та її фіброзних тяжів (II тип за класифікацією), які являють собою тонкі струноподібні утвори, що йдуть від одного

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 вздовж довжини кишкової трубки, але й вздовж довжини брижі. При цьому відбувається не тільки порушення ангиогенезу кишки, але й самої дорсальної брижі. При множинній атрезії кишки (IV тип за класифікацією), що розвивається при синдромі “пагоди” одностайної думки відносно появи атрезії немає. Однак припускається про суттєве порушення розвитку брижових артерій, що пов’язано з генетичними порушеннями – “судинна” теорія, а також виникнення атрезії внаслідок порушень повороту кишкової трубки [1, 5, 6]. Ділянки кишки виглядають як сегментовані множинні брижові тяжі, неуразжені сегменти компенсаторно розширені та потовщені, деякі ділянки звужені, що вказує на їх функціональну ненавантаженість.

У преатретичному сегменті клубової кишки з боку слизової оболонки відмічається вкорочення ворсинок та розширення крипт. У деяких ділянках слизової оболонки відсутній епітелій. Клітини стають кубічними, висота клітин епітелію знижується. У м’язовій оболонці преатретичного сегмента клубової кишки спостерігається значна гіпертрофія м’язового шару (рис. 1).

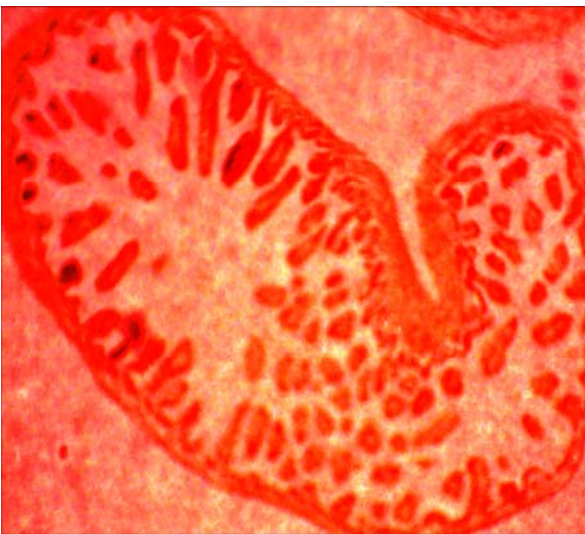


Рис. 1. Преатретичний сегмент клубової кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Об. 10^x, ок. 10^x

Для порівняння морфологічних параметрів клубової кишки наведені дані в нормі та при атрезії (табл. 1-5).

При морфологічному дослідженні преатретичного сегмента клубової кишки з боку слизової оболонки відмічається вкорочення ворсинок та розширення крипт (табл. 1).

У преатретичному сегменті клубової кишки у м’язовій оболонці, спостерігається значна гіпертрофія колового м’язового шару у порівнянні з поздовжнім, гіперплазія гладеньких міоцитів,

ділянки фіброзу, ділянки поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації за ходом кровоносних судин. Відбувається розшарування м’язової оболонки, її набряк, розпадання м’язових шарів на окремі м’язові клітини. У порівнянні 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 (табл. 2).

У преатретичних сегментах клубової кишки спостерігаються значні зміни з боку нервових клітин та їх відростків. Відбувається збільшення та зміна форми нейронів, 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.

Ділянки атрезії зазнають найбільш деструктивних змін як з боку нервового апарату, так і з боку гемоциркуляторного русла (табл. 3, 4, 5). У сегментах клубової кишки з атрезією виявлені суттєві зміни у гемомікроциркуляторному руслі та в її інтрамуральних нервових сплетеннях. Діаметри більшості інтрамуральних артеріол звужені до $16,70 \pm 1,0$ мкм. Контури їх звивисті. Поблизу атретичного сегмента капіляри, що оточують нервові клітини, розширені та звивисті. Порівняно з нормою діаметр венул у преатретичному та постатретичному сегментах збільшений майже в 2 рази. Кількість артеріоловенулярних анастомозів зростає. 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. 2, рис. 3).

У постатретичному сегменті клубової кишки відбуваються морфологічні зміни, а саме: слизова оболонка з підслизовою основою в стані набряку, у деяких ділянках вона відшарована. Наявні множинні ділянки десквамації епітелію. М’язова оболонка потоншена, спостерігається зменшення розмірів міоцитів при збільшенні їх кількості, що є ознакою гіперплазії м’язової оболонки. Морфологічні дані у постатретичному сегменті свідчать про його функціональну ненавантаженість, адже гіперплазія міоцитів не супроводжується збільшенням їх розмірів, наявний лише поділ.

Для клубової кишки характерний патогенетичний тип з первинними порушеннями розвитку судин брижі, що відповідає атрезії з фіброзними тяжами та повній формі атрезії із судинною ланкою в патогенезі. Було виявлено морфологічно візуально незмінену ділянку кишки – до початку преатретичного та після закінчення постатретич-

Таблиця 1

Морфометрична характеристика слизової оболонки преатретичного сегмента клубової кишки, $M \pm m$, мкм ($P < 0,01$)

Діаметр ядер епітеліоцитів	Висота епітеліоцитів	Глибина крипт	Висота ворсинок	Товщина ворсинок	Товщина слизової оболонки
Норма					
3,25±0,25	30,52±2,09	217,90±3,20	277,40±4,62	49,23±2,47	493,53±6,13
Атрезія					
2,81±0,14	28,39±0,95	216,76±1,41	222,76±2,48	45,57±0,82	316,49±3,30

Таблиця 2

Морфометрична характеристика м'язової оболонки преатретичного сегмента клубової кишки, $M \pm m$, мкм ($P < 0,01$)

Діаметр ядер гладеньких міоцитів	Товщина поздовжнього м'язового шару	Товщина циркулярного м'язового шару	Товщина м'язової оболонки
Норма			
0,74±0,01	15,49±0,53	22,28±0,62	37,23±0,59
Атрезія			
0,88±0,01	47,29±2,88	108,45±8,26	157,30±6,31

Таблиця 3

Морфометрична характеристика артерій стінки преатретичного сегмента клубової кишки, $M \pm m$, мкм ($P < 0,01$)

Діаметр ядер епітеліоцитів	Зовнішній діаметр	Товщина епітеліального шару	Товщина субепітеліального шару	Висота епітеліоцитів	Внутрішній діаметр
Норма					
3,26±0,05	74,73±2,59	7,43±0,54	3,36±0,27	6,04±0,04	49,51±2,65
Атрезія					
3,99±0,08	89,69±1,70	8,73±0,35	5,42±0,49	6,58±0,29	61,21±2,00

Таблиця 4

Морфологічна характеристика нервових елементів міжм'язового нервового сплетення преатретичного та постатретичного сегментів клубової кишки, $M \pm m$, мкм ($P < 0,001$)

Середній розмір нейрона	Кількість нейронів у полі зору	Розмір гангліїв
норма		
51,54±2,60	5700±40	872,00±32,51
преатретичний сегмент		
63,45±3,84	4525±14	940,32±10,24
постатретичний сегмент		
46,76±2,13	4042±86	600±12,50

Таблиця 5

Морфологічна характеристика гемоциркуляторного русла преатретичного та постатретичного сегментів клубової кишки, $M \pm m$, мкм ($P < 0,001$)

Кількість судин у вузлі	Діаметр артеріол	Діаметр капілярів	Діаметр венул
норма			
810	31,00±2,20	9,00±0,50	24,22±0,80
преатретичний сегмент			
820	34,70±1,10	11,25±1,90	45,50±1,70
постатретичний сегмент			
680	34,30±2,85	9,301,70	47,00±2,25

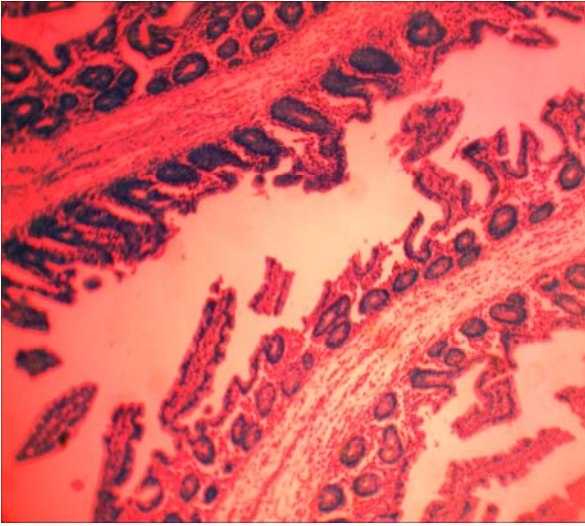


Рис. 2. Часткова атрезія стінки клубової кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Об. 10^x, ок. 10^x

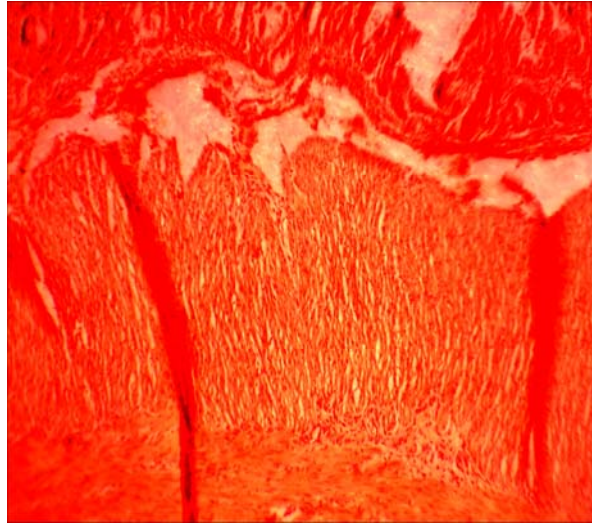


Рис. 3. Деструктивні зміни м'язової оболонки клубової кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Об. 10^x, ок. 10^x

ного сегмента на рівні брижових судин. При патогенетичному типу атрезії клубової кишки з первинними порушеннями розвитку судин рекомендується проводити резекцію візуально нормальну ділянку кишки вище преатретичного та нижче постатретичного сегментів кишки до рівня найближчих клубовокишкових артерій.

Висновки

1. У клубовій кишці дистрофічні зміни будови стінки найбільш виражені у ділянці атрезії та преатретичному сегменті, менш – у постатретичному сегменті.

2. У ділянці атрезії виявлені множинні вогнища фіброзу та некрозу, розшарування оболонок клубової кишки, десквамація епітелію слизової оболонки, розширення судин підслизової оболонки, порушення ангиогенезу кишки.

3. У постатретичному сегменті відбувається потоншення слизової оболонки, атрофія м'язової оболонки, дезінтеграція нейросудинних сплетень та зменшення кровопостачання нервових вузлів, що є результатом функціональної невантажності даного сегмента.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати вказують на необхідність вивчення морфогенезу дванадцятипалої кишки при атрезії в новонароджених.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТРЕЗИЙ ПОВЗДОШНОЙ КИШКИ В НОВОРОЖДЕННЫХ

О.П. Антонюк

Резюме. Установлены морфологические показатели и выявлены функциональные нарушения слизистой оболочки, мышечной оболочки, межмышечного нервного сплетения, сосудов стенки в преатретическом, атретическом и постатретическом сегментах подвздошной кишки. Проведена оценка способности кишки к анастомозированию при патогенетическом типе атрезии с первичными нарушениями развития сосудов, рекомендуется проводить резекцию визуально нормального участка кишки выше преатретического и ниже постатретического сегментов кишки до уровня ближайших подвздошнокишечных артерий.

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

Література

1. Ахтемійчук Ю.Т. Органогенез заочеревинного простору / Ю.Т. Ахтемійчук. – Чернівці: Прут, 1997. – 148 с.
2. Єршов В.Ю. Зміни інтрамурального нервового апарату кишки при атрезіях у новонароджених / В.Ю. Єршов // Вісн. наук. досліджень. – 2006. – № 3. – С. 24-26.
3. Ковальський М.П. Досвід вивчення морфології атрезій кишечника / М.П. Ковальський, Т.І. Даншин, В.Ю. Єршов // Клін. анат. та операт. хірургія. – 2004, – № 2. – С. 39-43.
4. Корнев М.А. Анатомия человека от эмбриогенеза до зрелости. Избранные разделы спланхнологии: Учебное пособие / М.А. Корнев, Т.Н. Надъярная. – СПб.: ООО "Изд-во ФОЛИАНТ", 2002. – 232 с.
5. Лобко П.И. Физиологическая атрезия / П.И. Лобко, Р.М. Петрова, Е.Н. Чайка. – Минск: Беларусь, 1983. – 256 с.
6. Макар Б.Г. Атрезия і кишкова непрохідність / Б.Г. Макар, О.П. Антонюк, Л.В. Швиگار // Бук. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 2 (54). – С. 127-133.
7. Abdominalradiograph with intravesical air and possible small bowel atresia / M.S. Stewart, R.M. Dietz, M.P. Landman [et al.] // J. Pediatr. – 2014. – Vol. 164 (5). – P. 1238-1238
8. Determination of the anatomical location of an antenatal intestinal occlusion toy magnetic resonance imaging / A. Benachi, P. Sonigo, J.-M. Jouannic [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2001. – Vol. 18, Issue 2. – P. 163-165.
9. Sai Prasad T.R. Intestinal atresia / T.R. Sai Prasad, M. Bajpai // In. J. Pediatr. Surg. – 2000. – Vol. 67, № 9. – P. 671-678.

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF ILEAC ATRESIA IN NEWBORNS

O.P. Antoniuk

Abstract. The morphological indicators have been determined and functional abnormalities of the mucosa, muscular membrane, intermuscular nervous plexus, vessels of wall in preatretic, atretic and postatretic segments of ileum have been identified. The ability of the intestine to anastomoses in pathogenic type of atresia with primary disorders of vascular development was evaluated. We recommend resection of visually unchanging part of the intestine above of preatretic and below of postatretic segments of intestine to the nearest level of the ilioocolic arteries.

Key words: morphometry, atresia, ileum, human.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.М. Слободян

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 2 (74). – P. 3-7

Надійшла до редакції 13.01.2015 року

© О.П. Антонюк, 2015

УДК 616-089.23-77.001.36

Е.Д. Бабов, Т.Б. Херсонская, Н.А. Борченко

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ УСПЕШНОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ МИКРОИМПЛАНТОВ И МИНИПЛАСТИН

Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса

Резюме. В статье приведен сравнительный анализ выживаемости ортодонтических микроимплантов и минипластин в зависимости от пола, возраста, гигиены полости рта. Показано, что частота осложнений при применении микроимплантов была достоверно выше,

чем при применении минипластин. Функционирование микроимплантов было более зависимым от указанных факторов, особенно от гигиены полости рта.

Ключевые слова: микроимплант, минипластина, выживаемость, осложнения, гигиена.

Введение. Определение того, насколько успешным будет функционирование микроимплантов и минипластин в каждом конкретном клиническом случае, является критически важным для выбора плана их установки, величины.

Цель исследования. Сравнительная оценка функционирования устройств для временного анкеража (микроимплантов и минипластин) в зависимости от пола и возраста пациентов, а также уровня гигиены полости рта.

Материал и методы. В исследование было включено 49 микроимплантов и 18 минипластин, установленных у 34 пациентов возрастом от 14 до 42 лет. Включенным в исследование пациентам устанавливались микроимпланты и минипластины I-плант (Украина, Свидетельство о госрегистрации 13887/2014). Статистическая обработка полученных данных производилась при помощи программного обеспечения IBM SPSS Statistics 20.0 (Armonk, NY, USA) и MS Excel 2003.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты функционирования устройств для временного анкеража на протяжении периода их использования отражены в таблице 1.

При оценке успешности функционирования обоих типов устройств для временного анкеража нами была применена условная градация. Полностью успешным функционированием мы считали такое, при котором не наблюдалось ни наруше-

ния фиксации устройства, ни воспалительного процесса в зоне окружающей его рабочую часть слизистой оболочки. Для включенных в исследование микроимплантов частота успешного функционирования составила 67,4 %, а для минипластин – 77,8 %. В то же время в некоторых клинических случаях мы наблюдали сохранение фиксации устройства при развитии такого воспалительного процесса. Такое функционирование оценивалось нами как условно успешное. Оно наблюдалось у 22,4 % установленных микроимплантов и 22,2 % минипластин. Необходимо отметить, что, как правило, в этих случаях рабочая часть устройства располагалась в зоне подвижной слизистой оболочки, что будет детально рассмотрено далее. Дезинтеграция установленных микроимплантов наблюдалась в 10,2 % случаев. Дезинтеграции минипластин мы не наблюдали. На наш взгляд, условно успешное функционирование микроимплантов и минипластин можно оценивать как позитивный результат, поскольку воспаление окружающей слизистой оболочки в этих случаях было обратимым при применении соответствующего лечения, а стабильность устройств при этом не была нарушена, что позволяло и дальше использовать их в качестве ортодонтической опоры. Итак, если оценивать условно успешное функционирование микроимплантов и минипластин как позитивный результат, в целом