

УДК 611.34:616.344-007.24]-053.31

**О.П. Антонюк***Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АТРЕЗІЙ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В НОВОНАРОДЖЕНИХ

**Резюме.** У дванадцятипалій кишці найбільш виражені дистрофічні зміни будови стінки в ділянці атрезії та преатретичному сегменті, менш – в постатретичному сегменті; у ділянці атрезії виявлені множинні вогнища фіброзу та некрозу, розшарування оболонок дванадцятипалої кишки, десквамація епітелію слизової оболонки, розширення судин підслизової оболонки, порушення ангиогенезу кишки; у постатретичному сегменті кишки відбувається потоншення слизової оболонки, атрофія м'язової оболонки, дезінтеграція нейросудинних сплетень та зменшення кровопостачання нервових вузлів.

**Ключові слова:** морфометрія, атрезія, дванадцятипала кишка, новонароджені.

Природжена непрохідність дванадцятипалої кишки (ДПК) належить до тих вад, які, незважаючи на досягнуті успіхи в діагностиці та оперативному лікуванні, є причиною смерті дітей у 30-60% випадків [1, 2]. Частота атрезії тонкої кишки, за даними розтинів, становить близько 1:6000, але за даними прижиттєвих рентгенологічних досліджень цей показник істотно вищий (1:2000 новонароджених) [3]. Атрезія ДПК і клубової кишки трапляється найбільш часто: відповідно у 26,0 і 45,5%. Множинні ураження тонкої кишки коливаються в межах 16-25%, значно рідше трапляються одночасні атрезії тонкої і товстої кишок. Поряд з атрезією ДПК виявляють внутрішні та екстраорганні стенози, які вирізняються від атрезій не тільки кількісно, але й локалізацією. Атрезія кишки – це відсутність або недорозвиненість її сегмента. У патогенезі кишкових атрезій домінують дві теорії – порушення розвитку кровоносних судин та порушення розвитку нервових сплетень та гангліїв кишки [4].

Нині проблема морфофункціонального дослідження ДПК, 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 [5-9].

**Мета дослідження:** з'ясувати морфологію та дослідити морфометричні параметри атрезій дванадцятипалої кишки у новонароджених.

**Матеріал і методи.** При дослідженні використовували мікропрепарати 17 новонароджених з атрезією та 17 новонароджених без атрезії ДПК. Виконували видалення ділянки атрезії кишки разом з функціонально неспроможним пре-

атретичним та постатретичним сегментами з наступним проведенням макроскопії та мікроскопії, а також використовували статистичні методи для обробки та верифікації результатів.

### Результати дослідження та їх обговорення.

При дослідженні морфології ДПК виділили преатретичний (проксимальний) сегмент, ділянка атрезії та постатретичний (дистальний) сегмент. При атрезії ДПК відбувається потоншення її стінки (норма 4,0-4,1 мм, при атрезії 2,0-2,2 мм). Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. При дії зовнішніх шкідливих чинників порушується процес відновлення тубулярних каналів, що призводить до атрезії. Виявлено епітеліальне склеювання ДПК у новонароджених (рис. 1). Деструктивні зміни преатретичного сегмента зображено на рис. 2. Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубці перепона, тим складні зміни в органі і тяжкий стан хворого.

Загальні гістологічні та гістохімічні методи дали змогу виявити значні морфофункціональні зміни в стінці ДПК, викликані атрезією преатретичних сегментах, це значне розширення просвіту кишки, викликане механічною кишковою непрохідністю, що особливо виявляється в ДПК, зокрема, при мембранозній формі атрезії (I тип). У даному випадку найбільш виражені зміни з боку епітелію слизової оболонки кишки. Також наявні потоншення слизової оболонки, значна гіпертрофія м'язової оболонки, субепітеліальний та субсерозний набряк, значне розширення судин, гіперактивність основних ферментів – маркерів

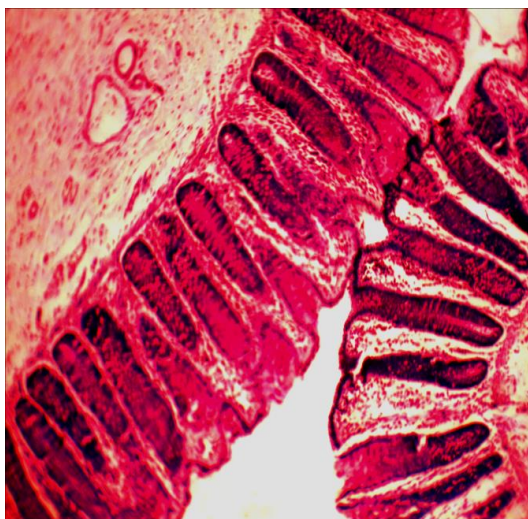


Рис. 1. Епітеліальне “склеювання” преатретичного сегмента дванадцятипалої кишки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Мікропрепарат. Об. 10<sup>x</sup>, ок. 10<sup>x</sup>

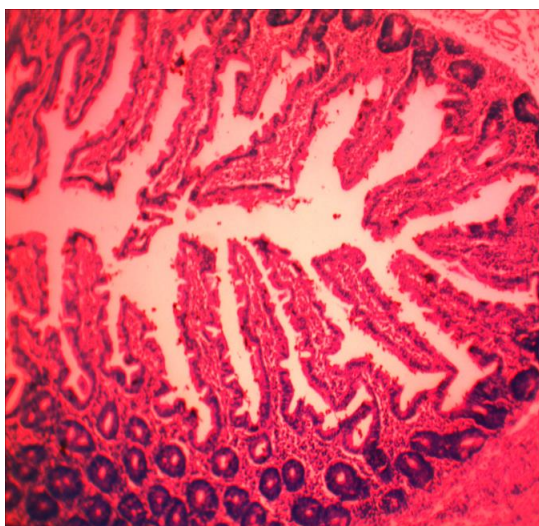


Рис. 2. Деструктивні зміни преатретичного сегмента дванадцятипалої кишки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Мікропрепарат. Об. 10<sup>x</sup>, ок. 10<sup>x</sup>

тканинного ушкодження, в даному разі декомпенсованої гіперфункції (рис. 3).

Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на мож-

ливу первинність порушень розвитку кровоносних судин, що зумовить в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу [1, 5]. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі “пагоди”, то патологічні прояви настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план впливає патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки [10-12].

Морфометричні дані підтверджують та об’єктивізують спостереження змін як слизової оболонки, так і м’язової в преатретичному та постатретичному сегментах (таблиці 1-4). Зменшення товщини слизової оболонки та висоти ворсинок ДПК майже в 2 рази. Зменшення висоти епітеліоцитів та діаметра епітеліоцитів, глибини крипт вказують на значні зміни будови слизової оболонки преатретичного сегмента ДПК. Такі зміни можна розглядати як прояви дистрофії кишки внаслідок виснаження компенсаторних процесів.

У преатретичних сегменті ДПК спостерігали значну гіпертрофію колового м’язового шару порівняно з поздовжнім, гіперплазію гладеньких міоцитів, ділянки фіброзу зі значною кількістю елементів фібробластичного ряду сполучної тканини, ділянки поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації вздовж кровоносних судин та у прошарках сполучної тканини між шарами м’язової оболонки. Поряд із гіпертрофією м’язового шару преатретичного сегмента ДПК виявлено ознаки значного фіброзу, гіпертрофію прошарків сполучної тканини у м’язовій оболонці. Спостерігаються розшарування м’язової оболонки як в коловому, так і в поздовжніх шарах. Між м’язовими шарами виявлені окремі запальні процеси, наявні ділянки периваскулярного набряку (рис. 4).

М’язова оболонка ділянки атрезії органа зазнала майже повного переродження. Ядра гладеньких міоцитів просвітлені, еозифілія цитоплазми занижена. Судини кишки різко розширені,

Таблиця 1

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

Діаметр ядер епітеліоцитів	Висота епітеліоцитів	Глибина крипт	Висота ворсинок	Товщина ворсинок	Товщина слизової оболонки
Норма					
4,23 ± 0,15	32,55 ± 1,07	234,79 ± 5,50	288,53 ± 7,12	55,31 ± 1,91	514,50 ± 9,34
Атрезія					
3,31 ± 0,12	28,16 ± 0,85	108,70 ± 1,21	112,30 ± 2,37	49,19 ± 2,12	256,71 ± 4,35

Таблиця 2

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

Діаметр ядер гладеньких міоцитів	Товщина поздовжнього м'язового шару	Товщина колового м'язового шару	Товщина м'язової оболонки
Норма			
$0,75 \pm 0,02$	$15,11 \pm 0,67$	$24,55 \pm 0,82$	$41,16 \pm 1,21$
Атрезія			
$0,96 \pm 0,01$	$97,29 \pm 3,35$	$255,42 \pm 11,40$	$355,00 \pm 12,20$

Таблиця 3

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

Середній розмір нейрона	Кількість нейронів у полі зору	Розмір гангліїв
Норма		
$50,00 \pm 3,60$	$5100 \pm 30$	$750,00 \pm 30,35$
Преатретичний сегмент		
$60,50 \pm 3,55$	$6400 \pm 15$	$860,12 \pm 11,15$
Постатретичний сегмент		
$48,00 \pm 2,25$	$4950 \pm 82$	$671,00 \pm 12,25$

Таблиця 4

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

Кількість судин у вузлі	Діаметр артеріол	Діаметр капілярів	Діаметр венул
Норма			
795	$35,00 \pm 2,70$	$10,00 \pm 0,43$	$24,00 \pm 0,50$
преатретичний сегмент			
845	$20,60 \pm 2,10$	$21,25 \pm 2,70$	$45,50 \pm 7,70$
постатретичний сегмент			
805	$31,70 \pm 2,85$	$10,30 \pm 1,70$	$48,00 \pm 6,15$

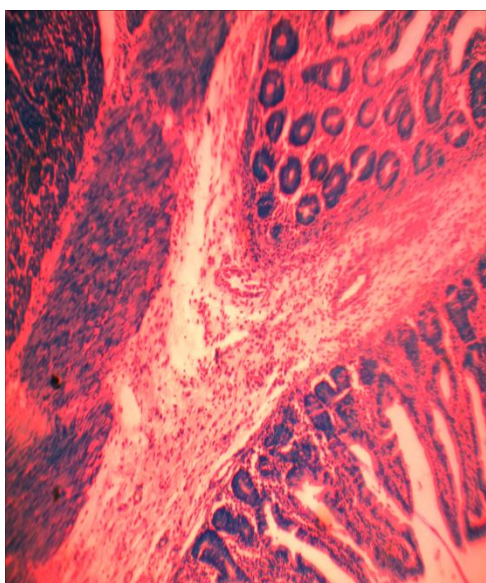


Рис. 3. Слизова оболонка та підслизова основа преатретичного сегмента дванадцятипалої кишки. Мембранозна форма атрезії (I тип). Забарвлення за Фельгеном. Мікропрепарат Об.  $10^x$ , ок.  $10^x$

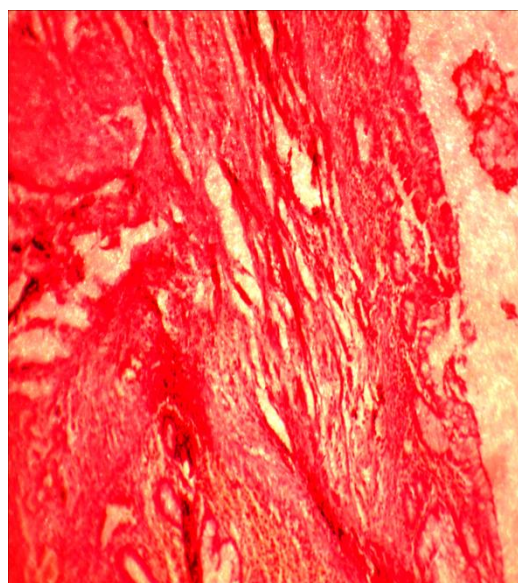


Рис. 4. Деструктивні зміни м'язової оболонки преатретичного сегмента дванадцятипалої кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Об.  $10^x$ , ок.  $10^x$

спостерігається адгезія еритроцитів до стінок судин. Кишкові ворсинки вкорочені, крипти розширені. У багатьох ділянках слизової оболонки епітелій відсутній взагалі (рис. 5).

Безпосередньо ділянки атрезії виявляють собою чергування вогнищ фіброзу та некрозу, де складно оцінювати стан будь-яких елементів кишки. Проте відомо, що фіброз та викликаний ним стеноз з переходом в повну атрезію може бути наслідком локальної ішемії та викликані нею гіпоксії [11, 12].

Постатретичний сегмент ДПК характеризується множинними дистрофічними змінами в усіх оболонках стінки кишки. У слизовій оболонці виражена деструкція ворсинок та десквамація епітелію їх верхівок. Епітелій збережений на бічних поверхнях ворсинок. Висота ворсинок зменшена, клітини мають кубічну або плоску форму. Верхівкові частини ворсинок з'єднуються. У власній пластинці слизової оболонки часто спостерігається поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація, яка більш виражена в ділянці ворсинок (рис. 6).

У більшості інтрамуральних нейроцитів преатретичного сегмента ДПК виявляється зміщення ядер та тигроліз в протилежному полюсі клітини, який поширений по всій периферії цитоплазми і займає центр клітини.

У постатретичному сегменті кишки відбувається зменшення ядер. У стінці кишки, що зазнала атрезії спостерігається найбільша кількість нервових елементів гангліїв в преатретичному сегменті кишки зменшені (табл. 3). Нейроцити

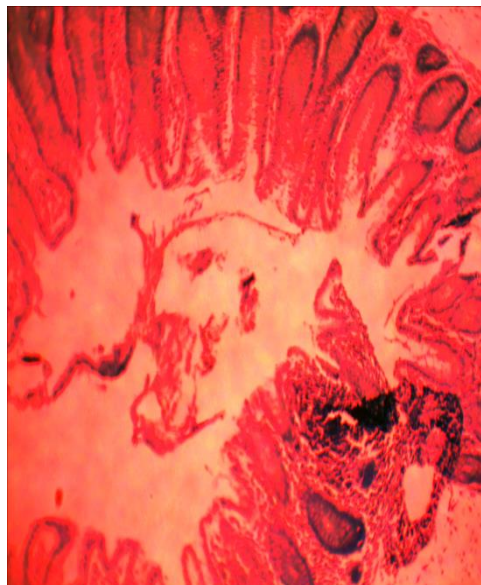


Рис. 6. Ділянка висхідного відділу постатретичного сегмента дванадцятипалої кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Об. 10<sup>x</sup>, ок. 10<sup>x</sup>

гангліїв в ділянці атрезії значно вирізняються один від іншого за величиною та за формою, від неправильного еліпса до трикутної форми. Порушення будови нервових елементів, викликані атрезією в основному судинного генезу (рис. 7).

Ділянки атрезії зазнають найбільше деструктивних змін як з боку нервового апарату, так і з боку гемоциркуляторного русла. Діаметр інтрамуральних артеріол звужений до 20,0 0,5 мкм, а в деяких ділянках до 16,0 0,5 мкм. У судинному сплетенні гангліїв венозні, капілярні та венулярні

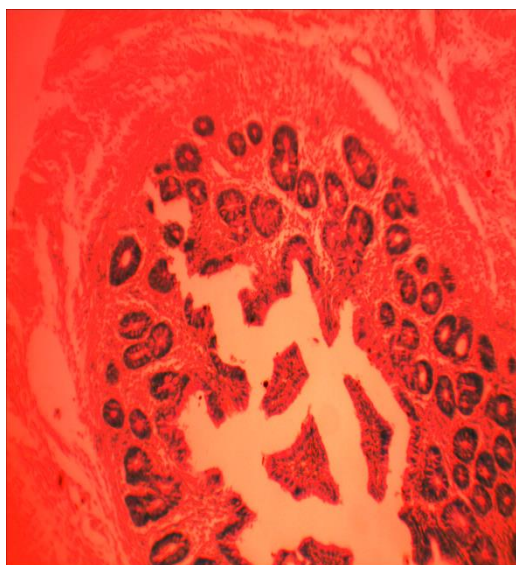


Рис. 5. Часткова атрезія дванадцятипалої кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Об. 10<sup>x</sup>, ок. 10<sup>x</sup>

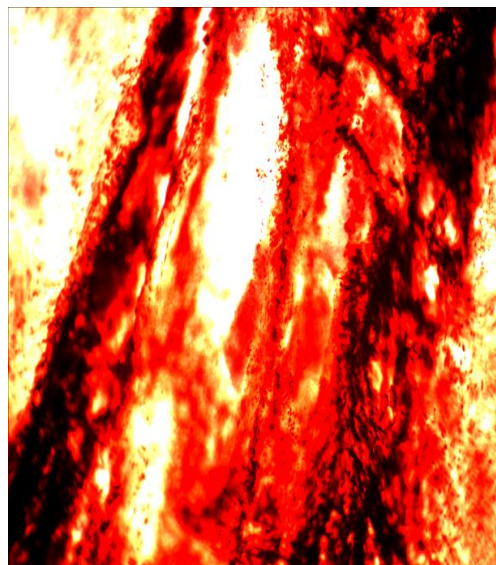


Рис. 7. Деструктивні зміни судин при атрезії дванадцятипалої кишки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Мікропрепарат. Об. 10<sup>x</sup>, ок. 10<sup>x</sup>

стовбури розширені та звивисті, часто з коло-подібним здуттям стінок (див. табл. 4).

Найбільш складні дегенеративні морфологічні зміни спостерігаються саме в ділянці атрезії ДПК. Постатретичні сегменти вражені найменше (рис. 8). Часто будова їх нервових елементів та гемоциркуляторного русла не вирізняються від такої в нормі, лише спостерігається деяка гіпотрофія як м'язових, так і нервових

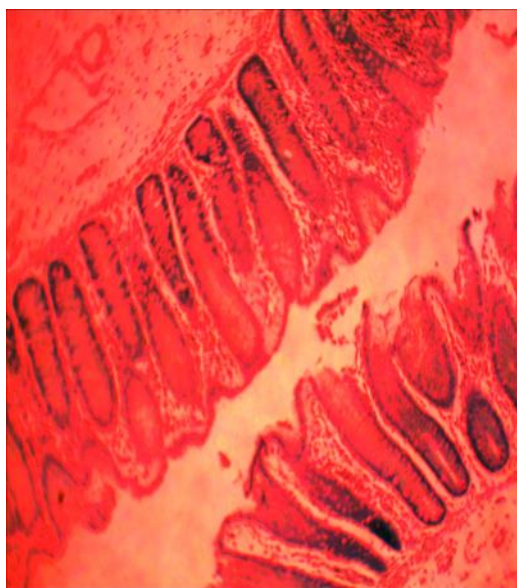


Рис. 8. Постатретичний сегмент дванадцятипалої кишки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Мікропрепарат. Об. 10х, ок. 10х

елементів внаслідок їх функціональної ненавантаженості.

При локалізації атрезії в ДПК рекомендується виконувати резекцію в межах візуально повноцінних тканин безпосередньо перед преатретичним сегментом, що визначається візуально розширенням кишки (збільшення її діаметра), потоншенням стінки, супутніми процесами (тромбози судин брижі, запальні явища тощо). За подібними ознаками визначаються і межі постатретичного сегмента, його вирізняє зменшення діаметра кишки, потоншення її стінки, подібні супутні процеси.

**Висновки.** 1. У дванадцятипалій кишці найбільш виражені дистрофічні зміни будови стінки в ділянці атрезії та преатретичному сегменті, менш – в постатретичному сегменті. 2. У ділянці атрезії виявлені множинні вогнища фіброзу та некрозу, розшарування оболонок дванадцятипалої кишки, десквамція епітелію слизової оболонки, розширення судин підслизової оболонки, порушення ангиогенезу кишки. 3. У поста-третичному сегменті кишки відбувається потоншення слизової оболонки, атрофія м'язової оболонки, дезінтеграція нейросудинних сплетень та зменшення кровопостачання нервових вузлів.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати вказують на необхідність вивчення морфогенезу атрезії ободової кишки в новонароджених.

#### Список використаної літератури

1. Лобко П.И. Физиологическая атрезия / П.И. Лобко, Р.М. Петрова, Е.Н. Чайка. – Минск: “Беларусь”. – 1983. – 256 с.
2. Струков А.И. Общая патология человека: руководство для врачей / А.И. Струков, В.В. Серов, Д.С. Саркисов. – М.: Медицина, 1990. – Т. 1. – 348 с.; Т. 2. – 321 с.
3. Лечение врожденной непроходимости двенадцатиперстной кишки у новорождённых / В.В. Иванов, В.М. Аксельров, М.А. Аксельров [и др.] // Дет. хирург. – 2004. – № 4. – С. 7-8.
4. Медведев М.В. Пренатальная диагностика обструкции гортани в сочетании с атрезией пилорического отдела желудка и 12-перстной кишки / М.В. Медведев, Е.В. Юдина, Е.В. Сыпченко // Пренатальная диагностика. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 65-67.
5. Van der Zee D.C. Laparoendosc Repair of Duodenal Atresia: Revisited / D.C. Van der Zee / World J. Surg. – 2011. – Vol. 35(8). – P. 1781-1784.
6. Duodenal atresia with ‘apple-peel configuration’ of the ileum and absent superior mesenteric artery: A rare presentation / A. Ahmad, D. Sarda, P. Joshi [et al.] // J. Paediatr. Surg. – 2009. – Vol. 6. – P. 120-121.
7. Fibroblast growth factor-10 serves a regulatory role in duodenal development / R. Kanard, T. Fairbanks, S. de Langhe [et al.] // J. Pediatr. Surg. Int. – 2005. – Vol. 40, Issue 2. – P. 313-316.
8. Pathar M.A. Case of Duodenal Atresia with Apple Peel Appearance: Challenging the Current Embryology / M. Pathak, D. Marula // J. Clin. Neonatol. – 2014. – Vol. 3(2). – P. 112-114.
9. Should we be concerned about jejunoileal atresia during repair of duodenal atresia? / S.D.S. Peter, D.C. Little, A.K. Varsness [et al.] // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2010. – Vol. 20(9). – P. 773-775.
10. Ахтемійчук Ю.Т. Фізіологічна атрезія дванадцятипалої кишки / Ю.Т. Ахтемійчук // Вісн. морфолог. – 1997. – № 2. – С. 71-72.
11. Єршов В.Ю. Оцінка придатності кишки до анастомозування при хірургічному лікуванні атрезій кишки у новонароджених / В.Ю. Єршов // Клін. анатом. та оператив. хірург. – 2007. – № 4. – С. 53-58.
12. Ковальський М.П. Досвід вивчення морфології атрезій кишкового тракту / М.П. Ковальський, Т.І. Даншин, В.Ю. Єршов // Клін. анатом. та оператив. хірург. – 2004. – № 2. – С. 39-43.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТРЕЗИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В НОВОРОЖДЕННЫХ**

**Резюме.** В двенадцатиперстной кишке наиболее выраженные дистрофические изменения строения стенки в области атрезии и преатретическом сегменте, менее – в постатретическом сегменте; в области атрезии обнаружены множественные очаги фиброза и некроза, расслоение оболочек двенадцатиперстной кишки, десквамация эпителия слизистой оболочки, расширение сосудов подслизистой оболочки, нарушения ангиогенеза кишки; в постатретическом сегменте кишки происходит истончение слизистой оболочки, атрофия мышечной оболочки, дезинтеграция нейрососудистых сплетений и уменьшение кровоснабжения нервных узлов.

**Ключевые слова:** морфометрия, атрезия, двенадцатиперстная кишка, новорожденные.

**MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF DUODENAL ATRESIA IN NEWBORNS**

**Abstract.** The most pronounced degenerative changes in the structure of the wall of the duodenum are found in the region of atresia and preatretic segment, less pronounced ones are found in the postatretic segment. In the region of atresia multiple foci of necrosis and fibrosis, separation of the duodenal membranes, desquamation of the mucous epithelium, submucous vasodilation, disorders of the intestinal angiogenesis are found. In the postatretic intestinal segment the mucous membrane becomes thin, atrophy of the muscle membrane, disintegration of the neurovascular plexus and reduced blood supply to the nerve ganglia occur.

**Key words:** morphometry, atresia, duodenum, newborns.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 28.01.2015 р.  
Рецензент – проф. Булик Р.С. (Чернівці)