



**СЕКЦІЯ 1**  
**ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ**  
**ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ**

**Антонюк О.П.**

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ**  
**ПРИ АТРЕЗІЇ В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ**

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича*  
*Вищий державний навчальний заклад України*  
*«Буковинський державний медичний університет»*

Морфофункціональне дослідження порожньої кишки, що зазнала атрезії, є достатньо актуальною як з погляду теоретичних досліджень взагалі, так і морфології зокрема, а також і з точки зору хірургічного лікування атрезії порожньої кишки.

Для більшої послідовності та систематизації результатів дослідження вивчали зміни будови ділянки атрезії, преатретичного (проксимального) та постатретичного (дистального) сегментів кишки.

Найбільше розширення порожньої кишки досягає до 6-8 мм, у нормі в 2 рази менше. Стінка порожньої кишки потовщена у 1,6 рази (норма 2-3 мм). При атрезії з фіброзними тяжами (II тип) ворсинки вкорочені, місцями сплюснені, а бічні поверхні верхівки вкриті епітелієм з келихоподібними клітинами. Висота епітеліальних клітин при атрезії перетворюється з високих призматичних на низькі. Місцями у верхівці ворсинок спостерігається відшарування епітелію, який втрачає зв'язок з власною пластинкою слизової оболонки. Відбувається перехід від десквамації епітелію до адгезії верхівок ворсинок.

Ділянки, що зазнали атрезії, характеризуються значними змінами анатомічної будови. М'язова оболонка органа зазнає майже повного фіброзного переродження (в коловому м'язовому шарі локалізується значна кількість фіброblastів, лімфоцитарна та поліморфноклітинна інфільтрація), наявні множинні ділянки некрозу. Ядра гладеньких міоцитів просвітлені, еозинофілія цитоплазми знижена. Кровоносні судини кишки різко розширені, спостерігається адгезія еритроцитів до стінок судин. Це найбільш важкі прояви атрезії, повне виснаження компенсаторних механізмів.

Безпосередньо ділянки атрезії являють собою чергування вогнищ фіброзу та некрозу, де важко 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 викликаної нею гіпоксії.

При повній формі атрезії (III тип) в сегменті порожньої кишки кількість клітин збільшується, особливо в бічних поверхнях ворсинок. Епітелій в стінці кишки збережений, але кількість келихоподібних клітин збільшується. Це пояснюється тим, що підвищується функціональна активність епітеліальних клітин, а також збільшується їх проникність, за рахунок набряку стінки кишки.

Отже, морфологічні дані ще раз підтверджують судинну теорію розвитку атрезій кишки. В даному випадку вони стосуються атрезії з фіброзними тяжами та повної форми атрезії кишки.

При атрезії з фіброзними тяжами (II тип) в преатретичному сегменті порожньої кишки відбувається вкорочення ворсинок, які в деяких місцях нахилені в один бік і сплюснені. Бічні поверхні ворсинок вкриті великою кількістю келихоподібних клітин, на верхівках ворсинок епітелій відшарований. Епітеліальні клітини втрачають зв'язок з власною пластинкою слизової оболонки, при чому відбувається перетворення епітелію з високого призматичного в низько призматичний.

Висота епітелію в напрямку до верхівки ворсинок зменшується, відбувається його десквамація, спостерігається адгезія верхівок ворсинок, які втрачають епітелій. У ділянці атрезії порожньої кишки відбуваються значні дистрофічні морфологічні зміни, які характеризуються повним переродженням м'язової оболонки, особливо в коловому м'язовому шарі, де виявлено значну кількість фіброblastів, лімфоцитарна та поліморфноклітинна інфільтрація, характерні множинні ділянки некрозу.

У місцях власне атрезії кровоносні судини сильно розширені, спостерігається адгезія еритроцитів до стінки судин. У ділянці атрезії порожньої кишки ворсинки вкорочені, крипти розширені, в багатьох місцях стінки кишки епітелій відсутній, келихоподібні клітини дещо збільшені. Просвіт порожньої кишки звужений. Стінка кишки представлена ворсинками нерівномірної товщини, вакуольна дистрофія ентероцитів, збільшення кількості келихоподібних клітин. Виразений фіброзний компонент в підслизовому шарі. Відсутність на всьому протязі зовнішнього внутрішнього м'язового шару. Стінка представлена вогнищево укороченими та деформованими ворсинками слизового шару з дистрофічними змінами ентероцитів, спостерігається збільшення кількості келихоподібних клітин.

Відбувається набряк всіх шарів стінки, дифузна інфільтрація слизового та підслизового шару лімфоцитами та плазмоцидами, значне збільшення частки фіброзної тканини в підслизовому шарі з вогнищевим склерозом. Відсутність зовнішнього та внутрішнього м'язового шарів та підслизового шару на всьому сегменті та в місці, де кишка сліпо закінчується. Відбувається вакуольна дистрофія ентероцитів, інфільтрація стромы ворсин та підслизового шарів лімфоцитами, плазмоцитами, вогнищеві крововиливи.