

Низхідна гілка правої ободової артерії утворює анастомоз з гілками клубово-ободовокишкової артерії.

Однак, на восьми препаратах права ободовокишкова артерія брала участь у кровопостачанні майже всієї висхідної ободової кишки, а на десяти препаратах вона була взагалі відсутня. В останньому випадку висхідну ободову кишку кровопостачали гілки клубовокишкової та середньої ободовокишкової артерій.

Оскільки права ободовокишкова артерія не завжди є постійною, а кількість названих гілок досить мінлива, можна зробити припущення про послаблення кровопостачання даного сегмента товстої кишки. Середня ободовокишкова артерія вирізняється постійністю, оскільки вона виявлена на всіх препаратах. Артерія прямує до поперечної ободової кишки між дистальною та середньою її третинами. Не доходячи до стінки кишки на $3,4 \pm 0,5$ мм, основний стовбур судини під прямим кутом ділиться на дві гілки.

Останні прямують до поперечної ободової кишки та лівого згину. Вони анастомозують з лівою ободовокишковою артерією і утворюють дугу Рюлана.

Стінка магістральних кровоносних судин товстої кишки і їх гілок представлена трьома оболонками: внутрішньою (ендотеліальною), середньою і зовнішньою. Середня оболонка утворена витягнутими клітинами з видовженими ядрами, які інтенсивно забарвлені борним карміном. Зовнішня оболонка представлена клітинами сполучної тканини, які мають колову орієнтацію. Стінка артеріальних судин дрібного калібру і судин підслизового прошарку утворена двома шарами, а найбільш дрібних розгалужень у підслизовому шарі тільки ендотелієм.

Висновок: На основі вивчення 20 препаратів плодів встановлено, що рівень відходження непарних нутрощевих гілок від аорти знижується у плодів четвертого-п'ятого місяців на 1,5-2 хребці. Права ободовокишкова артерія не постійна, а кількість гілок досить мінлива. Наприкінці плодового періоду розвитку верхня та нижня брижові артерії набувають дефінітивного стану і можуть виконувати функцію кровопостачання кишечника.

Перспективи подальших досліджень. Одержані результати можуть слугувати для подальшого вивчення розвитку і становлення топографії артеріальних судин товстої кишки в інші вікові періоди.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Адегамова А. М. Различия в рентгенанатомическом расположении ободочной кишки при горизонтальном и вертикальном положениях тела / А. М. Адегамова // Морфология. – 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 40-42.
2. Беков Д. Б. Учение об индивидуальной анатомической изменчивости акад. В. Н. Шевкуненко в морфологических исследованиях / Д. Б. Беков, Ю. Н. Вовк // Вісник проблем біології і медицини. – 2003. – Т. 1, № 3. – С. 3-6.
3. Гузік Н. М. Вплив чинників зовнішнього середовища на патологічний ембріогенез / Н. М. Гузік // II Міжнарод. конф. : Молодь у вирішенні регіональних та транскордонних проблем екологічної безпеки : матер. доп. – Чернівці, 2003. – С. 226-229.
4. Гусева О. И. Пренатальная ультразвуковая диагностика и перинатальные исходы при врожденных пороках желудочно-кишечного тракта в Нижнем Новгороде: реалии и пути улучшения / О. И. Гусева // Пренатальная диагностика. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 169-174.
5. Морозова А. А. Структура врожденной и наследственной патологии при гиперэхогенном кишечнике плода / А. А. Морозова, Е. В. Юдин // Рос. ультразвук журн. : Эхография. – 2001. – Т. 2, № 3. – С. 327.
6. Минков И. П. Мониторинг врожденных пороков развития, их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики / И. П. Минков // Перинатология та педіатрія. – 2000. – № 1. – С. 8-13.
7. Нечитайло Ю. М. Проблеми здоров'я дітей України / Ю. М. Нечитайло // міжнарод. наук.-практ. конф. : Здоров'я дитина : ріст, розвиток та проблеми норми в сучасних умовах : матер. конф. – Чернівці, 2002. – С. 4-5.
8. Орел Ю. Г. Диагностика та лікування гострих порушень мезентеріального кровообігу до розвитку незворотних змін в кишечнику / Ю. Г. Орел, І. І. Кобза // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту, серія "Медицина". – 2003. – № 20. – С. 18-20.
9. Рудень В. В. Профілактика природжених вад розвитку / В. В. Рудень. – Львів : "Ліга-Прес", 2002. – 228 с.
10. Хирургическая помощь новорожденным – принципы организации / Я. Н. Алейников, Д. В. Воронин, А. В. Каган и др. // Детская хирургия. – 2005. – № 2. – С. 46-47.

Надійшла 03.09.2011 р.
Рецензент: доц. В.М.Волошин

УДК 611.32.013

© Макар Б.Г., Антонюк О.П., Марчук О.Ф., 2011

МОРФОГЕНЕЗ І ФОРМУВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ АТРЕЗІЇ СТРАВОХОДУ Макар Б.Г., Антонюк О.П., Марчук О.Ф.

Буковинський державний медичний університет

Макар Б.Г., Антонюк О.П., Марчук О.Ф. Морфогенез і формування фізіологічної атрезії стравоходу // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 3. – С. 172-175.

У статті встановлені джерела, місце виникнення епітелію слизової оболонки стравоходу, періоди розвитку і проліферації епітелію слизової оболонки стравоходу, які призводять до фізіологічної атрезії.

Ключові слова: ембріогенез, фізіологічна атрезія, людина.

Макар Б.Г., Антонюк О.П., Марчук О.Ф. Морфогенез и формирование физиологической атрезии пищевода // Украинский морфологический альманах. – 2011. – Том 9, № 3. – С. 172-175.

В статье установлены источники, место происхождения эпителия слизистой оболочки пищевода, периоды развития и пролиферации эпителия слизистой оболочки пищевода, которые приводят к физиологической атрезии.

Ключевые слова: эмбриогенез, физиологическая атрезия, человек.

Maкар B.G., Antoniuk O.P., Marchuk O.F. Morphogenesis and formation of the physiological atresia of esophageal // Украинский морфологический альманах. – 2011. – Том 9, № 3. – С. 172-175.

In the article set of the source, place of origin of epithelium of mucous esophageal membrane, the timing of development and of epithelium of mucous esophageal membrane, which leads to the physiological atresia.

Key words: embryogenesis, physiological atresia, human.

Активне впровадження анте- і перинатальної профілактики природжених вад внутрішніх органів, особливо при атрезії травної системи, потребує сучасних підходів та методів дослідження внутрішньотробного періоду онтогенезу. Антенатальна діагностика, терапія, хірургічна корекція і профілактика патології плода – найбільш суттєвий компонент репродуктивної стратегії та перинатології. На сучасному етапі розвитку перинатальної медицини слід реалізувати основний принцип – ставлення до плоду як до пацієнта.

Вступ. Дослідження особливостей органогенезу та топографії органів, зокрема стравоходу набуває нині суттєвого клінічного значення, зумовленого запровадженням ультразвукового дослідження його розвитку [1], пренатальної діагностики відхилень від нормального морфогенезу [2, 3]. Природжена непрохідність стравоходу виявляється в одного на 2500-3000 новонароджених і в 30% випадків поєднується з іншими вадами [4, 5]. Найчастіше (90%) трапляється природжена вада стравоходу, коли проксимальний кінець органа закінчується сліпо, а в дистальному кінці стравоходу знаходиться трахео-стравохідна норичця [6]. Механізми порушення процесів ембріогенезу, які призводять до появи атрезії стравоходу і трахео-стравохідної норичці, поки що не з'ясовані [7, 8].

Мета дослідження. Вияснити джерела, терміни, місце закладки та розвитку стравоходу, виникнення фізіологічної атрезії і розсмоктування епітеліальної “пробки”.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 17 зародках 4,0-13,0 мм тим'яно-куприкової довжини (ТКД) і 27 передплодах 14,0-80,0 мм ТКД методами морфометрії, мікроскопії гістологічних зрізів, пластичної та графічної реконструкції.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що в зародків 4,0-4,5 мм ТКД на рівні I шийного хребця, визначаються зачатки стравоходу, гортані та трахеї, як похідні ротоглотки (рис. 1). Виявлені різні джерела походження стравоходу і трахеї – це процес трансформації епітелію стравоходу від одношарового циліндричного до багатошарового плоского незроговілого епітелію, який не є характерним для становлення епітелію слизової оболонки трахеї. Епітелій, що вистеляє просвіт цих зачатків, одношаровий циліндричний, однак клітини епітелію зачатка стравоходу вищі, ніж клітини зачатка дихальної трубки.

У зародків довжиною 5,0-5,5 мм ТКД зачаток стравоходу представлений сплюснутою в передньо-задньому напрямку трубкою, завдовжки 540-620 мкм, вентральніше якої розміщується трахеопульмональний зачаток, дорсальніше – зачаток хребетного стовпа. У подальшому розвитку краніальна частина стравоходу зміщується в бік осевого скелета, стінка представлена двошаровим циліндричним епітелієм, розміщується на базальній мембрані по всій довжині органа. Зовні базальної мембрани розміщений пар недиференційованої мезенхіми, товщиною 160-170 мкм. Висота епітелію майже однакова по всій довжині стравоходу і становить 12-14 мкм, ядра клітин епітелію овальної форми – 2-3 мкм, розміщуються в клітинах на різних рівнях, деякі – апікально, а інші – базально. Просвіт зачатка стравоходу 8-10 мкм має овальну форму, а на рівні роздвоєння трахеї, внаслідок інтенсивного розвитку епітелію, майже відсутній, що слід розглядати як стадію утворення епітеліальної “пробки”, висота якої досягає 120-126 мкм. Краніальніше та каудальніше епітеліальної “пробки” просвіт зачатка стравоходу, шириною 10-12 мкм,

вистелений двошаровим циліндричним епітелієм, ядра якого розміщуються на різних рівнях (рис. 2). Отримані нами дані узгоджуються із дослідженнями А.А. Молдавської [9], яка вважає, що фізіологічна атрезія стравоходу виникає в зародків довжиною 4,0-5,0 мм ТКД. Крім того, наші дані стосовно появи фізіологічної атрезії не збігаються з даними Т. Spilde [10], J.A. Deurloo et al. [11], Z. Spitz [12], які вказують, що інтенсивна проліферація епітелію призводить до повного закриття просвіту передньої кишки в 7-8-тижневих передплодах.

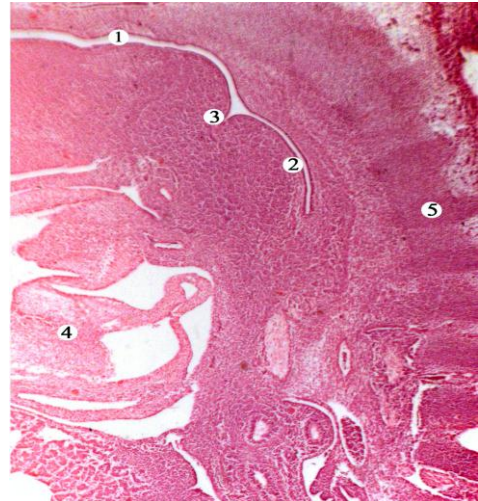


Рис. 1. Сагітальний зріз зародка 4,5 мм ТКД (4 тижні). Забарвлення гематоксином і еозином. Мікропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – ротоглотка; 2 – зачаток стравоходу; 3 – зачаток гортані; 4 – зачаток серця; 5 – зачаток хребетного стовпа.

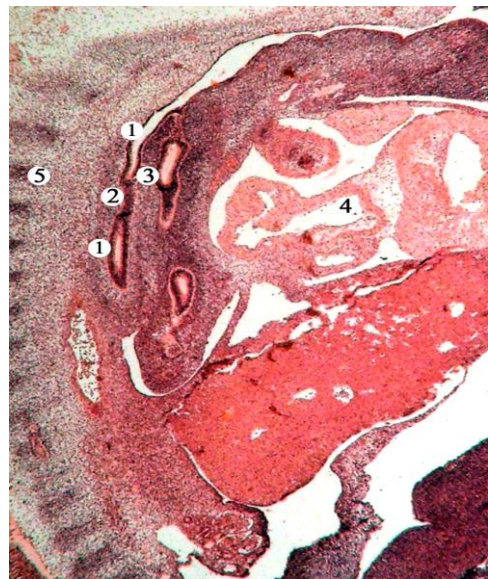


Рис. 2. Сагітальний зріз зародка 5,8 мм ТКД (5 тижнів). Забарвлення гематоксином і еозином. Мікропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – зачаток стравоходу; 2 – епітеліальна “пробка”; 3 – зачаток трахеї; 4 – зачаток серця; 5 – зачаток хребетного стовпа.

У зародків 7,0-7,5 мм ТКД довжина зачатка стравоходу становить 660-680 мкм, ширина просвіту – 12-16 мкм овальної форми. Двошаровий циліндричний епітелій вистеляє просвіт стравоходу, а нижче роздвоєння трахеї висота клітин епітелію зростає. У ділянках, які прилягають до епітеліального пару стінки стравоходу, клітини мезенхіми розміщуються щільніше, ніж на периферії, де вони без чітких меж зливаються з мезенхімою суміжних органів. Товщина

шару щільно розташованих клітин мезенхіми становить 22-30 мкм. На даній стадії ембріогенезу починається процес розмоктування епітеліальної “пробки”, що виражається появою численних ізольованих порожнин (вакуолей) у просвіті стравоходу, переважно кулястої форми, які розташовуються здебільшого в бічних стінках органа. Каудальний відділ стравоходу віддалений від хребетного стовпа, що можна пояснити особливістю розташування зачатків легень, які розміщені на ранніх стадіях розвитку дорсолатерально від стравоходу і призводять до зміщення його у вентральному напрямку. На зміщення каудального відділу стравоходу у вентральному напрямку впливає інтенсивний розвиток печінки.

У зародків 9,0-9,5 мм ТКД довжина зачатка стравоходу становить 780-820 мкм, ширина його просвіту краніальніше та каудальніше роздвоєння трахеї досягає 30-34 мкм. Стравохід і трахея оточені загальним мезенхімним футляром. У середньому відділі зачатка стравоходу (на рівні роздвоєння трахеї) визначається незначне звуження. Просвіт зачатка стравоходу у цій ділянці досягає 14-16 мкм, в інших ділянках – 20-22 мкм. Просвіт зачатка стравоходу вистелений двошаровим циліндричним епітелієм, товщина якого становить 14-16 мкм. Краніальніше рівня роздвоєння трахеї помітний вигин зачатка стравоходу у фронтальній площині, спрямований випуклістю вправо, а каудальніше – вигин, спрямований опуклістю вліво, досить чітко визначається вигин у серединній сагітальній площині, опуклістю дорсально. Черевна частина стравоходу в ділянці переходу в шлунок розширена і проєктується на рівні нижнього краю VI грудного хребця. Короткі вентральна і дорсальна брижі каудального відділу стравоходу та шлунок розміщені в серединній площині.

У зародків 12,0-13,0 мм ТКД стравохід досягає довжину 1,6-2,1 мм. Вигини стравоходу у фронтальній площині набувають чіткіших контурів, особливо вигин, який спрямований опуклістю праворуч. На цій стадії розвитку спостерігається процес утворення стовбурів блукаючих нервів, формування стравохідного нервового сплетення, які розміщуються каудальніше роздвоєння трахеї. Стінка стравоходу складається із слизової оболонки товщиною 30-34 мкм, до якої ззовні прилягає товстий, пухкий шар мезенхімних клітин, товщиною 110-120 мкм. Осередна порожнина стравоходу відокремлюється від плевральних порожнин. Однак, між плевральними порожнинами і очеревинною порожниною ще зберігається сполучення, яке у випадку порушення нормального розвитку ембріогенезу може призвести до виникнення природжених вад у вигляді діафрагмових гриж.

Наприкінці зародкового періоду (6-й тиждень) спостерігається диференціація клітин мезенхіми, які оточують слизову оболонку стравоходу, деякі з них набувають видовженої форми і розміщуються концентрично, що слід розглядати як закладку колового шару м'язової оболонки стравоходу. Між слизовою і м'язовою оболонками розташовується значної товщини шар мезенхіми, клітини якого розміщені пухко. Ентодерма передньої кишки є джерелом походження епітелію слизової оболонки та залоз стравоходу. М'язова оболонка верхньої частини стравоходу формується з мезодерми 4-6-ї зябрових дуг, а його нижньої частини (гладенькі м'язові клітини) – із мезенхіми сомітів, які оточують передню кишку нижче 6-ї зябрової кишки. З органів верхнього середостіння виділяється стравохід, який розташовується попереду тіл хребців і відокремлений від них шаром клітин мезенхіми товщиною 66 ± 2 мкм. У зародків 12,5-

13,0 мм ТКД довжина стравоходу досягає $1,64 \pm 0,05$ мм (рис. 3).

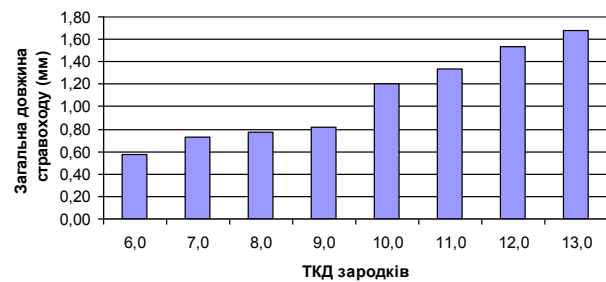


Рис. 3. Динаміка росту стравоходу в зародковому періоді онтогенезу людини.

У передплідів 18,0-19,0 мм ТКД спостерігається процес відновлення, тобто реканалізації просвіту стравоходу, внаслідок чого останній набуває багатокміркового вигляду; а також на цій стадії ембріогенезу прослідковується розмежування м'язової оболонки на коловий та поздовжній шари.

У передплідів 26,0-27,0 мм ТКД ріст стравоходу уповільнюється, а в подальшому розвиток відбувається синхронно з хребетним стовпом.

У передплідів 7-го тижня спостерігається утворення зачатків слизових стравохідних залоз у вигляді вишиків епітеліального шару в прилеглому мезенхіму. Останні спостерігаються тільки в нижньому відділі стравоходу. М'язова пластинка слизової оболонки стравоходу простежується впродовж всієї довжини органа, причому в проксимальному відділі стравоходу значно тонша, ніж у дистальному відділі. У підслизовому прошарку в межовій зоні з м'язовою оболонкою стравоходу містяться великі кровоносні судини. М'язова оболонка в каудальному відділі стравоходу складається з колового та поздовжнього шарів – гладенько м'язових клітин. Внутрішній коловий шар м'язової оболонки стравоходу розвивається як суцільний пласт, а зовнішній поздовжній шар формується переважно з розмежованих сполучнотканинними проп'ялками м'язових пучків.

Вивчення графічних та пластичних реконструкцій показало, що наприкінці передплодового періоду топографоанатомічні взаємовідношення органів верхнього та заднього нижнього середостіння подібні до дефінітивного стану, хоча впродовж плодового періоду зазнають незначних змін (рис. 4, рис. 5). Кровоносні судини вросли в підслизовий прошарок стравоходу впродовж 7-го тижня внутрішньоутробного розвитку. Прослідковується нерівномірне скопичення вищезазначених м'язових пучків уздовж стінки стравоходу, більш щільно вони розміщені в ділянках передньої та задньої стінок органа. На нашу думку, це може бути однією із причин утворення дивертикулів стравоходу в постнатальному періоді.

У 8-тижневих передплідів спостерігається незначне переважання м'язового колового шару над поздовжнім, особливо в ділянках анатомічних звужень стравоходу. Утворення “вакуолі” у товщині слизової оболонки стравоходу спостерігається по всій його довжині. Вище роздвоєння трахеї “вакуолі” містяться на бічних стінках, на рівні роздвоєння та каудальніше спостерігаються також на передній та задній стінках стравоходу.

Упродовж передплодового періоду основні структури та оболонки стравоходу виділяється краніальна і каудальна межі. Слизова оболонка стравоходу в передплідів 45,0-50,0 мм ТКД вистелена двошаровим циліндричним епітелієм. У подальшому розвитку

(передплодів 60,0-65,0 мм ТКД) двошаровий циліндричний епітелій місцями заміщується тришаровим епітелієм, а в передплодів 70,0-75,0 мм ТКД починає трансформуватися в багатошаровий епітелій.

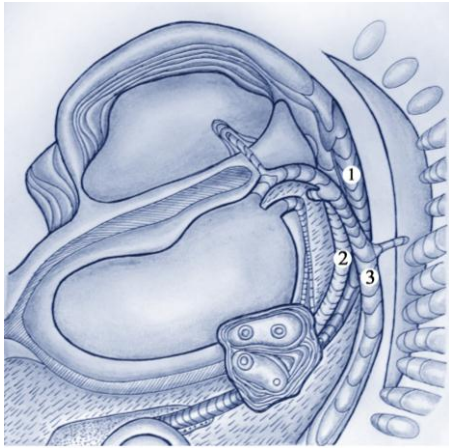


Рис. 4. Графічна реконструкція стравоходу та суміжних органів і структур зародка 9,0 мм ТКД (6 тижнів). Зб. 75: 1 – стравохід; 2 – трахея; 3 – аорта.



Рис. 5. Реконструкція стравоходу та суміжних органів зародка 9,5 мм ТКД (6 тижнів). Зб. 75: А – вигляд ззаду, Б – вигляд спереду: 1 – стравохід; 2 – трахея; 3 – шлунок.

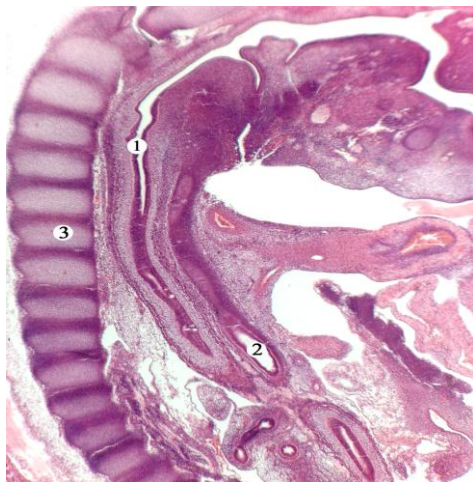


Рис. 6. Сагітальний зріз зародка 12,5 мм ТКД (7 тижнів). Забарвлення гематоксиліном і еозином. Мікропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – стравохід; 2 – трахея; 3 – хребетний стовп.

У 9-тижневих передплодів структури та оболонки стравоходу чітко визначені. У передплодів 60,0-65,0 мм ТКД відбувається активний процес трансформації епітелію слизової оболонки стравоходу від двошарового циліндричного до тришарового циліндричного в передплодів 70,0-75,0 мм ТКД. Од-

ночасно прослідковується формування м'язової пластинки слизової оболонки стравоходу. У цей період ембріогенезу закінчується процес реканалізації проsvіту стравоходу, утворюється одношаровий багаторядний миготливий епітелій стравоходу (рис. 6).

Висновки: 1. Ентодерма передньої кишки є джерелом походження епітелію слизової оболонки та залоз стравоходу. М'язова оболонка верхньої частини стравоходу формується з мезодерми 4-6-ї зябрових дуг, а його нижньої частини (гладенькі м'язові клітини) – із мезенхіми сомітів, які оточують передню кишку нижче 6-ї зябрової кишечки.

2. У зародків довжиною 5,0-5,5 мм ТКД проsvіт зачатка стравоходу внаслідок інтенсивного розвитку епітелію, майже відсутній, що слід розглядати як стадію утворення епітеліальної “пробки” – фізіологічної атрезії.

3. У зародків 7,0-7,5 мм ТКД починається процес розсмоктування епітеліальної “пробки”, що виражається появою численних ізольованих порожнин (вакуоль) у проsvіті стравоходу, переважно кулястої форми. Зачаток колового шару виявляється в зародків 9,0-9,5 мм ТКД, а поздовжнього шару – у передплодів 18,0-19,0 мм ТКД.

4. У передплодів 60,0-75,0 мм ТКД відбувається активний процес трансформації епітелію слизової оболонки стравоходу від двошарового циліндричного до чотиришарового циліндричного епітелію.

Перспективи подальших досліджень. З'ясувати механізми виникнення атрезії стравоходу.

ЛІТЕРАТУРА:

- Кулаков В.И. Современные возможности и перспективы внутриутробного обследования плода / В.И. Кулаков, В.А. Бахарев, Н.Д. Фанченко // Рос. мед. журн. – 2002. – № 5. – С. 3-6.
- Лукьянова Е.М. Современные возможности пренатальной диагностики врожденной патологии плода / Е.М. Лукьянова // Перинатология та педіатрія. – 1999. – № 1. – С. 5-7.
- Гойда Н.Г. Стан та перспективи розвитку перинатальної допомоги на етапі формування охорони здоров'я в Україні / Н.Г. Гойда // Перинатология та педіатрія. – 1999. – № 1. – С. 3-4.
- Prenatal diagnosis of esophageal atresia using sonography and magnetic resonance imaging / J.C. Langer, H. Hussain, A. Khan [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2001. – Vol. 36, № 5. – P. 804-807.
- Malinger G. The fetal esophagus: anatomical and physiological ultrasonographic characterization using a high-resolution linear transducer / G. Malinger, A. Levine, S. Rotmensch // J. Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2004. – Vol. 24, № 5. – P. 500-505.
- Tonz M. Oesophageal atresia: what has changed in the last 3 decades? / M. Tonz, S. Kohli, G. Kaiser // J. Pediatr. Surg. Int. – 2004. – Vol. 20, № 10. – P. 768-772.
- Лобко П.И. Эмбриональная окклюзия и врожденные пороки / П.И. Лобко // Тезы VI Конгресса Междунар. Ассоциация морфологов // Морфология. – 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 93.
- Familial recurrence of tracheoesophageal fistula and associated malformations / K.P. McMullen, P.S. Karnes., C.R. Moir, V.V. Michels // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2000. – Vol. 21, № 9. – P. 1688-1698.
- Молдавская А.А. Современные тенденции в изучении морфологии пищеварительного тракта в эксперименте / А.А. Молдавская // Саміт норм. анатомів України та Росії: 36. статей міжнарод. конф. – Тернопіль, 2003. – С. 93-97.
- A role for sonic hedgehog signaling in the pathogenesis of human tracheo-esophageal fistula / T. Spilde, A. Bhatia, D. Ostlie [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38, № 3. – P. 465-468.
- Oesophageal atresia in premature infants: an analysis of morbidity and mortality over a period of 20 years / J. A. Deurloo, B.J. Smit, S. Ekkelkamp, D.C. Aronson // Acta Paediatr. – 2004. – Vol. 93, № 3. – P. 394-399.
- Spitz L. Esophageal atresia and tracheo-esophageal malformations / L. Spitz // K.W. Ashcraft, G.W. Holcomb, J. Murphy eds. Pediatric surgery. 4th ed. Amsterdam: Elsevier Saunders. – 2005. – P. 352-370.

Надійшла 14.09.2011 р.
Рецензент: проф. В.І.Лузін