

3. Робинсон, Н. Анастезиология sine qua non: как анестезиологу выжить самому и сохранить жизнь больному / Н. Робинсон, Дж. Холл; пер. с англ.; под ред. А. М. Цейтлина. — М.: Бином, 2008. — 223 с.
4. Критерии инфузионной терапии при острой гиповолемии / В. Д. Малышев [и др.] // РМЖ. — 2005. — № 9. — С. 589.
5. Внеорганный детоксикация у больных с абдоминальной инфекцией / С. С. Киреев [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. — 2009. — Т. 16, № 2. — С. 98–99.
6. Киреев, С. С. Стадии аппендикулярного перитонита у детей / С. С. Киреев, А. Е. Соловьев // Клішчна хірургія. — 1989. — № 6. — С. 1–4.
7. Пункция и катетеризация подключичной вены: учеб.-метод. пособие / А. В. Черных [и др.]. — Воронеж, 2001. — 30 с.

УДК 611.342:611.013

**ФЕТАЛЬНАЯ ОККЛЮЗИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА**

Дашкевич В. Д., Свидрицкая К. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент В. В. Коваленко

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Фетальная окклюзия двенадцатиперстной кишки — это закономерное разрастание эмбрионального эпителия формирующейся слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с последующей облитерацией ее просвета. В норме это явление заканчивается восстановлением проходимости (реканализацией) кишечной полости. Незавершенность данного процесса может привести к возникновению таких аномалий развития как атрезия или стеноз. Поэтому изучение сроков формирования фетальной окклюзии двенадцатиперстной кишки не утратило своей актуальности.

Цель

Уточнить сроки развития фетальной окклюзии двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы исследования

Эмбриологическим методом изучено 32 последовательные серии срезов эмбрионов человека от 8 до 18 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) (28–40 сутки развития), окрашенных по методу Бильшовского — Буке и гематоксилином и эозином. Исследование материала выполнено с использованием светового бинокулярного микроскопа МИКМЕД — 5 при увеличении в 40, 100 и 400 раз.

Результаты исследования и их обсуждение

У эмбрионов 8–9 мм ТКД (28–29 суток развития) признаки фетальной окклюзии двенадцатиперстной кишки (ДПК) еще не выявляются. Зачаток ДПК имеет форму уплощенной эпителиальной трубки, погруженной в скопление мезенхимных клеток. Просвет кишки открыт и выстлан однослойным призматическим эпителием, высота которого варьирует по окружности кишечной стенки (рисунок 1а).

Интенсивная пролиферация клеток кишечного эпителия, которая предшествует физиологической атрезии двенадцатиперстной кишки, начинается у эмбрионов 10 мм ТКД (30 сутки). Она характеризуется активным митотическим размножением клеточных элементов, многие из которых теряют связь с базальной мембраной и перемещаются в просвет кишки. В результате у эмбрионов 11–12 мм ТКД (31–33 сутки развития) в протоковой части ДПК возникают массивные скопления клеток, полностью облитерирующие кишечную полость и создающие так называемые эпителиальные «пробки» (рисунок 1б).

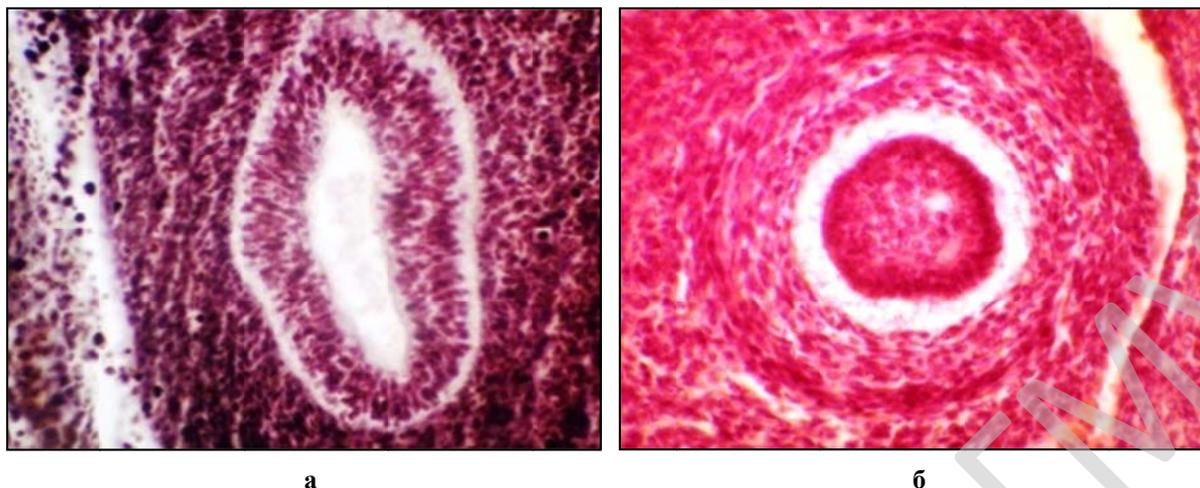


Рисунок 1 — Структура просвета двенадцатиперстной кишки эмбрионов 8 (а) и 12 (б) мм ТКД
Окраска: по Бильшовскому-Буке (а), гематоксилин и эозин (б). Увеличение 100×

У эмбрионов 13 мм ТКД (35 сутки) начинается процесс дезорганизации эпителиальных «пробок», проявляющийся формированием в них округлых или овальных полостей. Эти полости возникают в результате гибели (деструкции) эпителиальных клеток ранних генераций, которые, образуя эпителиальные сгущения, первыми смещаются в просвет кишечной трубки и теряют связь с базальной мембраной. Клетки более поздних генераций некоторое время существуют в виде эпителиальных тяжей («перемычек»), разделяющих полости деструкции (рисунок 2а).



Рисунок 2 — Структура просвета двенадцатиперстной кишки эмбрионов 13 (а), 14 (б) и 16 (в) мм ТКД:
1 — эпителиальные перемычки; 2 — полости деструкции; 3 — печечно-панкреатический проток;
4 — добавочный проток поджелудочной железы; 5 — эпителиальные каналы.
Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение 40× (б, в) и 100× (а).

У эмбрионов 14 мм ТКД (36 сутки) признаки частичной облитерации просвета в виде эпителиальных перемычек сохраняются в местах впадения в двенадцатиперстную кишку протоков печени и поджелудочной железы. При этом добавочный проток поджелудочной железы открывается в одну из полостей деструкции в проксимальном отделе кишки. Печечно-панкреатический проток расположен несколько дистальнее и кпереди и также заканчивается в одной из полостей клеточной деструкции (рисунок 2б).

У эмбрионов 16–17 мм ТКД (38–39 суток) продолжается восстановление просвета ДПК путем истончения и разрыва эпителиальных перемычек с последующим слиянием полостей деструкции и образованием продольно направленных эпителиальных каналов (рисунок 2в).

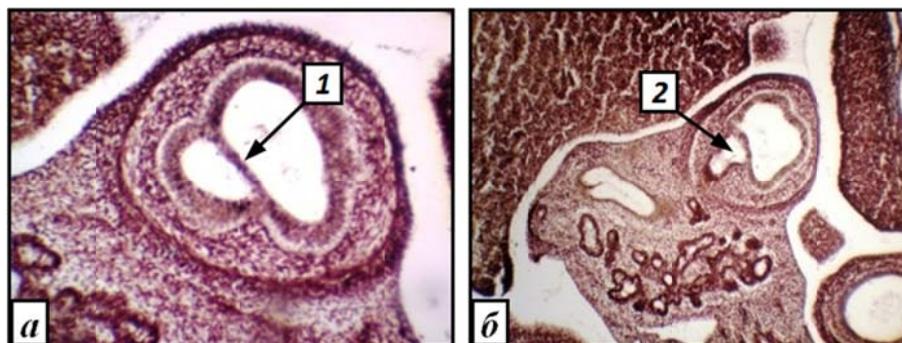


Рисунок 3 — Структура просвета двенадцатиперстной кишки эмбрионов 18 мм ТКД: 1 — эпителиальная перемычка в дистальной части двенадцатиперстной кишки; 2 — печечно-панкреатический проток. Окраска по Бильшовскому — Буке. Увеличение 40× (б) и 100×(а).

У эмбрионов 18 мм ТКД (40 сутки) просвет двенадцатиперстной кишки выглядит полностью проходимым. Только в дистальной ее части встречаются единичные эпителиальные тяжи, соединяющие противоположные участки кишечной стенки и верхушки формирующихся соседних ворсинок (рисунок 3, а). В большинстве случаев устье печечно-панкреатического протока широко открывается в полость кишки и только у некоторых эмбрионов оно закрыто эпителиальной мембраной, которая свидетельствует о неполной реканализации просвета ДПК (рисунок 3б).

Выводы

1. Начальный этап фетальной окклюзии двенадцатиперстной кишки регистрируется у эмбрионов 10 мм ТКД (30 сутки эмбриогенеза) в виде интенсивной митотической пролиферации кишечного эпителия.

2. Полная фетальная окклюзия двенадцатиперстной кишки наблюдается у эмбрионов 11–12 мм ТКД (31–33 сутки эмбриогенеза) и выражается в полном закрытии ее просвета в протоковой части.

3. Восстановление просвета (реканализация) двенадцатиперстной кишки продолжается на протяжении 35–39 суток внутриутробного развития (эмбрионы 13–17 мм ТКД) и почти полностью завершается на 40 сутки эмбриогенеза (у эмбрионов 18 мм ТКД).

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобко, П. И. Физиологическая атрезия: эмбриогенез, функциональная анатомия / П. И. Лобко, Р. М. Петрова, Е. Н. Чайка. — Минск: Беларусь, 1983. — 254 с.
2. Петренко, В. М. Эмбриональные основы возникновения врожденной непроходимости двенадцатиперстной кишки человека / В. М. Петренко. — СПб.: СПбГМА, 2002. — 150 с.
3. Слободян, О. М. Закономірності морфогенезу дванадцятипалої кишки та підшлункової залози у перинатальному періоді: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.01 / О. М. Слободян. — Харків, 2009. — 32 с.

УДК 611.018.2.21:611.36

ВЫЯВЛЕНИЕ АРГИРОФИЛЬНЫХ КЛЕТОК В ПЕЧЕНИ ЗАРОДЫШЕЙ И ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

Дорошкевич А. С.

Научный руководитель: к.м.н., доцент И. Л. Кравцова

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Эндокринные клетки пищеварительной системы объединяют в гастроэнтеропанкреатическую эндокринную систему [1]. Много исследований посвящено эндокрино-