



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОМ СИНДРОМЕ

Чубарова А.И., Мухина Ю.Г., Слабука Н.В., Лысикив Ю.А.

Российский государственный медицинский университет, Москва

Чубарова Антонина Игоревна

103001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15

Тел.: 8 (495) 2547746, факс: 8 (495) 2545292

E-mail: avb9@rol.ru

РЕЗЮМЕ

Цель работы заключалась в изучении особенностей структурной перестройки кишечника у детей первого полугодия жизни, перенесших резекцию кишечника в периоде новорожденности. Обследовано 40 новорожденных детей: 23 ребенка с перитонитами на фоне пороков развития кишечника и некротизирующего энтероколита (группа НП) и 17 детей с аномалиями развития кишечника (группа НЗ), не сопровождавшихся перитонитами. При первом и повторных оперативных вмешательствах проведено гистологическое исследование с морфометрией 50 образцов кишечной стенки. В срезах тощей кишки у детей обеих групп была выявлена атрофия слизистой оболочки (средняя толщина слизистой 468 и 352 мкм, высота ворсин 263 и 195 мкм соответственно). В срезах подвздошной отмечалась тенденция к атрофии слизистой оболочки в группе детей с перитонитами. Через 1 – 1,5 месяца после оперативного вмешательства в обеих группах наблюдалось уменьшение толщины слизистой оболочки, сопровождавшееся углублением крипт. Прогрессирование гипотрофии слизистой было более выражено у детей с перитонитами (высота ворсин при повторной операции 250 против 350 мкм в группе НЗ ($p = 0,14$), соотношение ворсинка/крипта 1,5 против 2,9 ($p = 0,08$)), что, возможно, свидетельствует о недостатке трофических факторов. Уменьшение толщины слизистой оболочки менее 500 мкм и высоты ворсин менее 300 мкм, выявляемое при первом хирургическом вмешательстве, повышает риск летального исхода (ОР соответственно 3,5 и 2,8).

Ключевые слова: резекция кишечника; дети; морфометрия; некротизирующий энтероколит.

SUMMARY

The purpose of this work was to study particularities of intestinal histological architecture in children with resection at first months of life and to evaluate the process adaptation of structures at loss of part organs. Intestinal histology with morphometry specimens of all layers of bowel were in 40 infants with first and repeated intestinal surgery examined. Reasons of surgery were: peritonitis (group I) and intestinal malformations (group II).

In jejunal biopsy specimens from both groups was found mucosal atrophy (mucosal value 468 mkm and 352 mkm and villi length 263 mkm and 195 mkm corresponding). In ileal specimens observed mucosal hypotrophy by infants with peritonitis. Through 1 – 1,5 month after surgery in ileal specimens from both groups were reduce mucosal value with increase of crypt depth. Progress of mucosal hypotrophy was more in infants with peritonitis (villi length by second surgery 250 against 350 mkm as compared with group II ($p = 0,14$), relation villi/crypt 1,5 against 2,9 ($p = 0,08$)), that possible indicate insufficient of trophycs factors. Reduce mucosal value less 500 mkm and villi length less 300 mkm by first surgery increase risk of death (OR 3.5 and 2.8 corresponding).

Keywords: intestinal resection; infant; morphometry.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время наметилась тенденция к снижению летальности новорожденных детей с пострезекционным синдромом и наиболее актуальными стали вопросы дальнейшего их ведения. Прогноз для жизни и дальнейшего развития ребенка, перенесшего резекцию кишечника, зависит от длины и локализации удаленного участка, а также от сохранности функций переваривания и всасывания оставшегося отдела. Обширная резекция может привести к невозможности проведения энтерального питания и к формированию синдрома короткой кишки (СКК). В предыдущей работе нами описаны особенности патофизиологических изменений при пострезекционном синдроме [1].

У взрослых пациентов с пострезекционным синдромом в кишечнике появляются компенсаторные изменения, направленные на расширение поверхности всасывания, в виде увеличения толщины слизистой оболочки, высоты ворсин, глубины крипт, повышение соотношения ворсинка/крипта. Гиперпластические реакции обусловлены усилением пролиферации энтероцитов и ускорением миграции вдоль оси ворсинка — крипта [2]. Выраженность данных изменений в настоящее время используется как критерий адаптации кишки к потере длины [3].

С целью изучения особенностей структурной адаптации кишечника у детей, перенесших резекцию на первом месяце жизни, нами проведено исследование интраоперационных биоптатов кишечной стенки при первой и повторных операциях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 40 детей, находившихся в отделениях реанимации, хирургии и патологии новорожденных ДГКБ № 13 имени Н. Ф. Филатова Москвы в 2002–2005 годах. Дети перенесли от 1 до 5 оперативных вмешательств, первое из которых проводилось в период новорожденности. В первую группу вошли 23 ребенка с признаками перитонита при первой операции (НП — некроз и перитонит). Перитонит на фоне некротизирующего энтероколита (НЭК) развился у 14 детей, аномалий развития кишечника — у 5, острых нарушений кровообращения в кишке — у 4. Вторую группу (НЗ — невоспалительные заболевания) составили 17 детей, прооперированных по поводу аномалий развития кишечника (чаще атрезий разных отделов и болезни Гиршпрунга) и острых нарушений кровообращения в кишке, без признаков перитонита при первой операции. Погибли за период наблюдения 13 детей (37% в группе НП и 32% — в группе НЗ), 10 из них — после первой операции, 3 — после повторных.

Было проведено морфологическое исследование 50 образцов кишечной стенки, взятых у детей во время первого (обозначены цифрой 1) и повторных (обозначены цифрой 2) оперативных вмешательств. Забор биоптатов проводился в ходе

операции из каждого резецируемого отдела кишки, в случае некроза — максимально близко к неизменным тканям, при пороках развития кишки — из проксимального участка. При повторной операции взято меньшее количество биоптатов, так как не всегда требовались последующие этапы оперативного вмешательства вследствие невозможности взятия биоптатов при некоторых экстренных ситуациях, а также высокой летальности.

Для анализа препараты были разделены на подгруппы с учетом основного заболевания, локализации и сроков вмешательства (первая или повторная операция). Образцы тканей, взятые из 12-перстной и тощей кишки при первой операции, составили подгруппы НП1То и НЗ1То (учитывая сходство переваривающей и всасывательной функции 12-перстной и тощей кишки), при второй операции — НЗ2То (подгруппа НП2То отсутствовала, так как все дети с перитонитом, прооперированные на тощей кишке, погибли). Аналогично были сформированы подгруппы препаратов, взятых из подвздошной (По) и толстой кишки (Тл): НП1По, НП2По, НЗ1По, НЗ2По, НП1Тл, НП2Тл, НЗ1Тл, НЗ2Тл. Средние показатели срока гестации, массы и роста при рождении, возраста на момент операции детей разных групп и подгрупп представлены в табл. 1.

Для сравнительной оценки морфологических особенностей 12-перстной и тощей кишки были использованы данные нашей предыдущей работы по исследованию структурных особенностей тонкой кишки у детей грудного возраста с гипотрофией [4]. Дети с гипотрофией не имели хирургических заболеваний кишечника и заболеваний, сопровождающихся первичным синдромом мальабсорбции, были сопоставимы по средней массе тела при рождении и сроку гестации, имели схожий перинатальный анамнез с исследуемыми в настоящей работе детьми.

Морфологическое исследование с морфометрией проводилось в лаборатории алиментарной патологии и морфологии НИИ питания РАМН (ст. н. с. к. м. н. Ю. А. Лысков). Обработка ткани проводилась по методике Ю. А. Лыскова [5]. Морфометрия включала измерение ряда параметров: толщины кишечной стенки; оболочек — слизистой (СО), подслизистой (ПСО), мышечной (МО), серозной (Сер), толщины циркулярного (ЦМС) и продольного мышечного слоев (ПМС), высоты ворсин слизистой оболочки (В), глубины крипт (Кр) и вычисление их соотношения (В /Кр). Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ *Microsoft Excel*, *Matlab Professional*, *Biostat* (приложения к книге С. Гланца «Медико-биологическая статистика») [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дети, у которых забор образца проводился при первой операции из проксимальных отделов тонкой

кишки, не отличались по массе тела при рождении и на момент операции (табл. 1). Дети из группы НП имели меньший средний срок гестации, чем дети из группы НЗ, но различия недостоверны. При этом операция в группе НП1То проводилась достоверно позже (21 против 9 дня, $p = 0,1$), чем в группе НЗ1То.

Сравнив подгруппы биоптатов тощей кишки и подвздошной кишки, полученных при первом вмешательстве у детей с перфорациями кишечника и перитонитами (НП1То и НП1По), мы обнаружили несколько существенных отличий в структуре кишечной стенки. В подвздошной кишке кишечная стенка была достоверно тоньше (1472 мкм против 1837 мкм, $p = 0,04$), с меньшей глубиной крипт (146 против 205,5 мкм, $p = 0,04$), с большей величиной циркулярного мышечного слоя (275 по сравнению с 131 мкм, $p = 0,16$).

Сравнение препаратов тощей и подвздошной кишки, полученных при первом вмешательстве в группах НЗ1То и НЗ1По, выявило различия с иной направленностью. В тощей кишке была тоньше слизистая оболочка (302 против 608 мкм, $p = 0,05$), ниже высота ворсин (195 против 475 мкм, $p = 0,04$) и соответственно меньше соотношение ворсинка/крипта (1,58 против 3,5), однако большая выраженность циркулярного мышечного слоя (358 против 191 мкм, $p = 0,14$). Данная направленность различий может отражать не проксимально-дистальный градиент, а выраженность изменений в области порока, так как предметом рассмотрения являлись нефункционирующие отделы кишки. Выявленные

структурно-функциональные отличия не позволили нам объединить все биоптаты тонкой кишки в одну группу (рис. 1 и 2 см. на цветной вклейке).

Морфометрические параметры кишечной стенки тощей кишки групп НП1 и НЗ1 сопоставили с данными морфометрии группы сравнения (табл. 2). Все измеряемые структуры слизистой оболочки были меньше у оперированных детей, чем в группе сравнения, что, возможно, обусловлено сроком забора препарата. Достоверно отличались от контроля толщина слизистой оболочки и глубина крипт в группе НЗ1То. Величины слизистой и ворсин в этой же группе были достоверно ниже, а циркулярного мышечного слоя достоверно выше, чем в группе НП1То. Последний факт, вероятно, связан с развитием мышечной гипертрофии в отделе кишки проксимальнее зоны непроходимости.

При повторном вмешательстве взяты биоптаты только у 2 детей с НЗ тощей кишки, у которых к моменту проведения повторного вмешательства (27-м суткам жизни) по сравнению с группой НЗ1То увеличилась толщина кишечной стенки, глубина крипт (до 219 ± 114 мкм), высота ворсин (до 225 ± 70 мкм) и толщина мышечной оболочки (до 950 ± 141 мкм). Однако достоверно выросли только толщина слизистой оболочки (с 352 ± 91 до 462 ± 18 мкм, $p = 0,17$) и продольного мышечного слоя (с 280 ± 144 до 425 ± 35 , $p = 0,2$). Таким образом, к концу первого месяца жизни у 2 детей, перенесших повторное оперативное вмешательство на тощей кишке, наметились при-

Таблица 1

СРЕДНИЕ ЗНАЧЕНИЯ СРОКА ГЕСТАЦИИ, МАССЫ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ, ВОЗРАСТА ДЕТЕЙ НА МОМЕНТ ОПЕРАЦИИ В ПОДГРУППАХ СООТВЕТСТВЕННО ЛОКАЛИЗАЦИИ ВЗЯТИЯ БИОПТАТА ($M \pm \delta$)					
Группы	N	Срок гестации, недель	Масса тела при рождении, г	Масса тела на момент операции, г	Сутки жизни на момент операции
НП, всего	23	37 ± 4	2592 ± 727		
НП1То	4	$31,5 \pm 3$	2272 ± 494	2289 ± 338	21 ± 15
НП1По	9	37 ± 4	2869 ± 774	2749 ± 784	7 ± 5
НП2По	8	37 ± 4	2307 ± 724	3452 ± 2216	48 ± 39
НП1Тл	4	$39 \pm 1,5$	2928 ± 364	2805 ± 377	6 ± 5
НП2Тл	4	$40 \pm 0,5$	3306 ± 480	4273 ± 933	66 ± 25
НЗ, всего	17	36 ± 4	2532 ± 869		
НЗ1То	6	$35,5 \pm 5$	2550 ± 872	2383 ± 801	9 ± 5
НЗ2То	2	36 ± 6	2245 ± 841	2610 ± 839	27 ± 9
НЗ1По	4	$36 \pm 4,5$	2615 ± 1121	2560 ± 989	5 ± 3
НЗ2По	5	34 ± 4	2381 ± 1117	3452 ± 2217	48 ± 39
НЗ1Тл	1	32	1600	1600	0,5
НЗ2Тл	3	40 ± 0	3150 ± 282	6121 ± 353	128 ± 26



знаки структурной перестройки — уменьшение выраженности гипотрофии слизистой оболочки.

Дети, у которых производился забор биоптата подвздошной кишки при первой операции (подгруппы НП1По и Н31По), были сравнимы по сроку гестации, массе и росту при рождении, возрасту и весу на момент проведения вмешательства (табл. 1). В группе НП1По по сравнению Н31По (табл. 3) толщина кишечной стенки, слизистой оболочки, высота ворсин и соотношение ворсинка/крипта были ниже. Направленность различий между группами НП и НЗ в подвздошной кишке была иной, чем в тощей.

Забор биоптатов из подвздошной кишки при повторном операции (закрытии илеостомы) проведен у 5 детей группы НП (табл. 4). У детей, перенесших перфорацию и перитонит, в динамике укорачиваются ворсины на фоне углубления крипт. Достоверно уменьшается соотношение ворсинка/крипта (с 2,2 до 1,5, $p = 0,1$). Нарастают подслизистая и серозная оболочки, вероятно, за счет отека. Таким образом, к моменту повторного вмешательства существенного улучшения гистологической картины у детей с перфорациями и перитонитами не происходит: нарастает атрофия ворсин.

Аналогично сравнили биоптаты подвздошной кишки, полученные при первом и повторном оперативных вмешательствах у детей группы НЗ (табл. 5). Структурная перестройка в этой группе тоже слабо выражена, а параметры слизистой и ворсин даже имеют тенденцию к уменьшению. Достоверно вырос лишь циркулярный мышечный слой.

Сравнение данных морфометрии в группах НП2По и Н32По (табл. 4 и 5) показало, что соотношения, имевшие место при первом вмешательстве, сохранялись. Так, высота ворсин была существенно меньше в группе НП2По, чем в группе Н32По (250 против 350 мкм, $p = 0,14$), меньше было соотношение ворсинка/крипта (1,5 против 2,9, $p = 0,08$). При этом больше была толщина подслизистого слоя (878 мкм против 483).

Только 1 недоношенный ребенок, оперированный на толстой кишке по поводу атрезии ануса в первые сутки жизни, не имел воспаления в брюшной полости, поэтому сравнение его данных с другими группами не проводили. Дети с НЭК толстой кишки (4 человека) были прооперированы в среднем на 6-е сутки. Забор биоптата при повторном вмешательстве был проведен также у 4 детей группы НП. Существенных отличий морфометрических параметров на момент первой и повторной операций выявлено не было. Исключение составило нарастание толщины мышечного слоя (с 325 ± 20 до 750 ± 367 мкм, $p = 0,06$), в основном за счет циркулярного мышечного слоя (с 181 ± 4 до 394 ± 126 мкм, $p = 0,016$), что, возможно, обусловлено формированием стеноза кишки на месте воспаления дистальнее места забора биоптата.

При повторной операции произведен забор 3 биоптатов толстой кишки у детей с отсутствием

воспаления при первом вмешательстве (НЗ2Тл). Показатели морфометрии существенно не отличались от группы НП2Тл, кроме толщины слизистой, которая у более поздно оперированных детей группы НЗ была меньше (192 против 375 мкм, $p = 0,1$), что позволяет говорить об атрофии слизистой даже в приводящем отделе стомы.

Полученные данные свидетельствуют о нарастании тенденции к атрофии слизистой кишечника к периоду повторного вмешательства в большинстве групп. Исключение составила лишь группа детей с невоспалительными заболеваниями тощей кишки. Данная направленность структурных изменений может отражать дефицит трофических факторов для репарации слизистой. Второй возможной причиной является недостаточное купирование воспаления кишечной стенки к моменту повторной операции, о чем говорит сохранение признаков деструкции и воспаления во многих группах.

Высокая летальность детей, потребовавших оперативного вмешательства на кишечнике в период новорожденности, требует разработки критериев для выделения группы высокого риска летального исхода. Сравнение данных морфометрии подвздошной кишки (выбрана группа с наибольшим количеством биоптатов) при первичном вмешательстве без учета диагноза показало, что у умерших больных толщина слизистой составила 433 ± 116 мкм по сравнению с 519 ± 144 мкм ($p = 0,3$). С большей достоверностью различалась глубина крипт: у умерших она была 115 ± 50 мкм, у выживших — 146 ± 19 мкм ($p = 0,13$), другие показатели были сравнимы. Оценка соотношения шансов (*odds ratio*) умереть и выжить в зависимости от данных морфометрии при первом вмешательстве вне зависимости от диагноза показала, что шанс умереть при толщине слизистой менее 500 мкм в 3,5 раза выше (*odds ratio* = 3,5), чем шанс выжить. Укорочение ворсин менее 300 мкм в 2,8 раза уменьшает шанс больного выжить (*odds ratio* = 2,8).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изучение особенностей структуры кишечной стенки проводилось у 40 детей, перенесших резекцию кишечника. Проведение повторного вмешательства по экстренным показаниям или с реконструктивной целью позволило оценить процессы структурных изменений в динамике.

Цель работы определялась нуждами практического здравоохранения. Тактика ведения больных в послеоперационном периоде (возможность назначения энтерального питания и отмены парентерального питания, возможность бактериальной транслокации) определяется состоянием оставшихся отделов кишки. Именно поэтому забор проб



Таблица 2

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ ТОЩЕЙ И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ В ГРУППАХ НП1ТО И НЗ1ТО ПО СРАВНЕНИЮ С ГРУППОЙ СРАВНЕНИЯ ($M \pm \delta$, мкм)				
Структура	НП1То, $n = 4$	НЗ1То, $n = 6$	Группа сравнения, $n = 25$	p
КС, мкм	1837 ± 335	1668 ± 421		$p = 0,64$
СО, мкм	468 ± 162	352 ± 91	511 ± 78	$2 < 1, p < 0,1; 2 < 3, p < 0,05$
В, мкм	263 ± 200	195 ± 131	287 ± 84	$2 < 1, p < 0,1$
Кр, мкм	206 ± 175	158 ± 47	235 ± 48	$2 < 3, p < 0,05$
В /Кр	$1,58 \pm 0,8$	$1,0 \pm 0,5$	$0,48 \pm 0,09$	$p = 0,18$
ПСО, мкм	541 ± 364	416 ± 112		$p = 0,4$
МО, мкм	337 ± 88	682 ± 345		$p = 0,2$
ЦМС, мкм	132 ± 65	358 ± 180		$1 < 2, p = 0,08$
ПМС, мкм	162 ± 53	280 ± 144		$p = 0,3$
Ц/П	1 ± 0	$1,63 \pm 03$		$p = 0,2$
Сер, мкм	237 ± 229	110 ± 65		$p = 0,25$
Число МЭЛ, %	$3,3^{+5}_{-3}$	$8,5 \pm 8$	$17,7 \pm 9$	$1 < 3, p < 0,05$

Таблица 3

РАЗМЕРЫ СТРУКТУР КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (мкм)			
Структура	НП1По, $n = 9$	НЗ1По, $n = 4$	p^*
КС	1472 ± 172	1857 ± 692	$1 < 2, p = 0,12$
СО	469 ± 95	608 ± 216	$1 < 2, p = 0,13$
В	317 ± 90	475 ± 188	$1 < 2, p = 0,07$
Кр	146 ± 20	133 ± 29	$p = 0,38$
В /Кр	$2,23 \pm 0,8$	$3,47 \pm 0,8$	$1 < 2, p = 0,04$
ПСО	390 ± 189	582 ± 302	$p = 0,18$
МО	489 ± 235	418 ± 275	$p = 0,66$
ЦМС	275 ± 154	191 ± 119	$p = 0,36$
ПМС	187 ± 115	188 ± 145	$p = 0,9$
Ц/П	$1,8 \pm 1$	$1,1 \pm 0,2$	$p = 0,2$
Сер	94 ± 56	141^{+166}_{-141}	$p = 0,4$
Число МЭЛ, %	$7,5 \pm 6$	15 ± 12	$p = 0,2$

Таблица 4

РАЗМЕРЫ СТРУКТУР КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ ПЕРИТОНИТАХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА (мкм)			
Структура	НП1По, $n = 9$	НП2По, $n = 8$	p^*
КС	1472 ± 172	2195 ± 512	$p = 0,3$
СО	469 ± 95	442 ± 148	$p = 0,65$
В	317 ± 90	250 ± 121	$p = 0,2$
Кр	146 ± 20	191 ± 91	$1 < 2, p = 0,17$
В /Кр	$2,23 \pm 0,8$	$1,5 \pm 0,8$	$1 > 2, p = 0,1$
ПСО	390 ± 189	878 ± 298	$1 < 2, p = 0,01$
МО	489 ± 235	682 ± 191	$p = 0,63$
ЦМС	275 ± 154	350 ± 102	$p = 0,76$
ПМС	187 ± 115	250 ± 91	$p = 0,75$
Ц/П	$1,8 \pm 1$	$1,57 \pm 0,46$	$p = 0,34$
Сер	94 ± 56	312 ± 216	$1 < 2, p = 0,05$
Число МЭЛ, %	$7,5 \pm 6$	11 ± 7	$p = 0,2$

Таблица 5

РАЗМЕРЫ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ*			
Структура	Н31По, n = 4	Н32По, n = 5	p*
КС, мкм	1857 ± 692	1889 ± 326	p = 0,9
СО, мкм	608 ± 216	495 ± 79	p = 0,3
В, мкм	475 ± 188	350 ± 81	p = 0,22
Кр, мкм, мкм	133 ± 29	150 ± 74	p = 0,7
В / Кр	3,47 ± 0,8	2,9 ± 1,8	p = 0,6
ПСО, мкм	582 ± 302	483 ± 163	p = 0,54
МО, мкм	418 ± 275	697 ± 309	p = 0,2
ЦМС, мкм	191 ± 119	337 ± 116	1 < 2, p = 0,1
ПМС, мкм	188 ± 145	315 ± 158	p = 0,2
Ц/П	1,1 ± 0,2	1,23 ± 0,3	p = 0,5
Сер, мкм	141 ⁺¹⁶⁶ ₋₁₄₁	306 ± 168	p = 0,2
Число МЭЛ, %	15 ± 12	11 ± 8	p = 0,6

* при первом и повторном вмешательствах у детей без перитонитов

для исследования проводился в зоне, максимально приближенной к сохраняемым тканям.

Для сравнения использовались данные предыдущего исследования структурных особенностей 12-перстной и тощей кишки у детей грудного возраста с задержкой физического развития. Выбор данной группы определен локализацией взятых образцов, сходством протекания перинатального периода, наличием задержки физического развития в группах оперированных детей и группе сравнения. При этом гипотрофия в группе сравнения не была обусловлена заболеваниями кишечника, что позволило нам оценить именно роль проведенной резекции в изменении структуры и функции кишки.

Анализ результатов гистологического исследования, полученных при первом оперативном вмешательстве, показал, что совместная оценка данных, полученных при изучении образцов тощей и подвздошной кишки, неправилен.

Недостатком нашей работы является малое число препаратов, взятых из каждого отдела кишки, и то, что вследствие высокой летальности больных, большого количества экстренных ситуаций и особенностей техники оперативного вмешательства нам не удалось оценить структуру кишечной стенки в динамике у всех обследованных больных. Однако данные гистологического исследования, в особенности проведенные в динамике, могут быть интересны с точки зрения выявления основных тенденций и определения направления дальнейших исследований. Нами были выбраны более жесткие

статистические критерии, в частности не использовался парный критерий Стьюдента.

Нами выявлено, что в проксимальных отделах тонкой кишки (12-перстной и тощей кишке) измеряемые параметры слизистой оболочки у детей с хирургическими заболеваниями были меньше, чем в группе сравнения. Максимально выраженные атрофические изменения слизистой обнаружены в группе детей с пороками развития кишечника без сопутствующего воспаления. Атрофические процессы, выявляемые в проксимальном отделе неправильно развитого отдела кишки, на наш взгляд, отражают аномалию, сформировавшуюся в процессе органогенеза, или являются следствием дисморфизма, возникшего в нормально сформированном органе вследствие внутриутробного воспалительного процесса. Тенденция к атрофии слизистой в отделах, отвечающих за всасывание нутриентов, означает возможное нарушение данной функции у оперированных больных даже при небольшом объеме резекции.

Толщина циркулярного мышечного слоя достоверно выше (более чем в 2 раза) в группе НЗ, чем при перитонитах, что, по-видимому, является следствием длительного существования препятствия для пассажа химуса дистальнее зоны резекции.

К концу первого месяца жизни (при повторном вмешательстве) у детей с НЗ в тощей кишке толщина СО незначительно выросла, преимущественно за счет углубления крипт. В литературе описано, что в пострезекционном периоде увеличиваются диаметр кишки и толщина большинства слоев кишечной стенки. Описанные макроскопические изменения наблюдались другими авторами примерно через месяц после операции [2]. В нашей работе при повторном вмешательстве, проведенном в среднем на 27-е сутки жизни, гипертрофии слизистой не обнаружено. Выявлена лишь отчетливая тенденция к нарастанию гипертрофии мышечной стенки, преимущественно за счет продольного слоя, несмотря на устранение препятствия пассажу химуса. Эти данные совпадают с данными других авторов, где также описано, что в период после резекции продольные мышцы гипертрофируются в большей степени, чем циркулярные [2].

В подвздошной кишке величина кишечной стенки, слизистой оболочки, высоты ворсин, соотношение ворсинка/крипта в группе в группе НП1По были значительно ниже, чем в группе Н31По. Морфометрия, проведенная при повторном вмешательстве (в среднем на 39-е сутки жизни), показала, что атрофические изменения слизистой подвздошной кишки в группе НП прогрессировали: высота ворсин снизилась, несколько углубились крипты. Подобное изменение параметров слизистой оболочки в динамике сходно с выявленной нами тенденцией у детей с задержкой физического развития:

уменьшение высоты ворсин и нарастание глубины крипт мы наблюдали при падении индекса массы тела у детей с гипотрофией на фоне перинатальных поражений нервной системы [4]. В группе НЗ также отмечалась тенденция к уменьшению толщины слизистой при углублении крипт. Достоверно выросла лишь толщина циркулярного мышечного слоя. Значения параметров в группе НЗ при первом и повторном вмешательстве не позволяют говорить о наличии атрофии слизистой в отличие от детей с перитонитами. Однако отсутствие роста толщины слизистой после резекции может свидетельствовать о недостатке трофических факторов, необходимых для репарации для тканей кишечника.

В толстой кишке при перитонитах существенных отличий морфометрических параметров на момент первого и повторного оперативного вмешательства не выявлено, за исключением нарастания толщины мышечного слоя, что, возможно, обусловлено формированием стеноза кишки дистальнее места забора биоптата в исходе воспаления.

Значимость выявленных негативных процессов видна при оценке риска летального исхода у оперированных на подвздошной кишке детей с различной толщиной слизистой оболочки и высотой ворсин. Несмотря на малую выборку, повышение

шанса летального исхода при гипотрофии слизистой в несколько раз говорит о большом клиническом значении происходящих структурных изменений и необходимости их оценки у всех оперированных детей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Атрофия слизистой оболочки свойственна аномально сформированным участкам тощей кишки и развивается при еюните.

В подвздошной кишке тенденция к атрофии выявлена только у детей с перфорацией кишечника и перитонитом. В течение 1–1,5 месяца после оперативного вмешательства в слизистой оболочке подвздошной кишки процессы гипертрофии слизистой не наблюдаются. Как при перитонитах, так и в их отсутствие наблюдается прогрессирующее уменьшение толщины слизистой оболочки при углублении крипт.

Наличие гипотрофии слизистой оболочки тонкой кишки (толщины слизистой менее 500 мкм и высоты ворсин менее 300 мкм) при первом хирургическом вмешательстве повышает риск летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чубарова А. И., Мухина Ю. Г., Лысков Ю. А. и др. Обоснование тактики нутритивной поддержки детей, перенесших резекцию кишечника, с учетом морфофункциональной адаптации системы пищеварения // *Вопр. детской диетол.* — 2004. — Т. 2, № 4. — С. 26–37.
2. O'Brien D. P., Nelson L. A., Huang F. S. et al. Intestinal adaptation: structure, function and regulation // *Semi Pediatr. Surg.* — 2001. — Vol. 10, № 2. — P. 56–64.
3. Welters C. F., Dejong C. H., Deutz N. E. et al. Intestinal adaptation in short bowel syndrome // *ANZ J. Surg.* — 2002. — Vol. 72, № 3. — P. 229–236.
4. Vanderhoof J. A., Matya S. M. Enteral and parenteral nutrition in patients with short-bowel syndrome // *Eur. J. Pediatr. Surg.* — 1999. — Vol. 9, № 4. — P. 214–219.
5. Cronk D. R., Ferguson D. C., Thompson J. S. Malnutrition impairs postresection intestinal adaptation // *J. Parenter. Enteral Nutr.* — 2000. — Vol. 24, № 2. — P. 76–80.
6. Таболин В. А., Мухина Ю. Г., Неудухин Е. В. и др. Морфология тонкой кишки и вегетативный статус у детей с перинатальной энцефалопатией // *Педиатрия.* — 1996, 1. — С. 25–29.
7. Лысков Ю. А. Субмикроскопические аспекты транспорта нутриентов в тонком кишечнике: автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 1991.
8. Методические указания по диагностическому исследованию пищеварительной функции тонкой кишки с помощью еюноперфузии. — М.: МЗ СССР. 1990.
9. Гланц С. Медико-биологическая статистика. — М.: Практика, 1999.