

**ЗАКЛАДКА ЛИМФАТИЧЕСКОГО
РУСЛА КАК РАЗРЕШЕНИЕ
КРИТИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ
В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

В.М. Петренко

*Санкт-Петербургская государственная
медицинская академия им. И.И.Мечникова
Санкт-Петербург, Россия*

Согласно J.Tandler (1900), в эмбриогенезе эпителий пролиферирует и заполняет полость двенадцатиперстной кишки (ДК), нарушение ее реканализации приводит к возникновению ее врожденной непроходимости. Путем перевязки в разной степени брыжеечных сосудов у плодов собаки были получены все формы окклюзии тонкой кишки (Barnard C.N., 1956). Окклюзия мелких сосудов вызывает субнекротическую ишемию тонкой кишки, фиброзное перерождение ее стенки, обструкцию органа (Mozes M. et al., 1971). С целью выяснить эмбриональные предпосылки возникновения врожденной окклюзии ДК внутреннего типа я провел исследование на 250 трупах эмбрионов и плодов человека 4-36 нед. Эпителиальные «пробки» ДК формируются: 1) под устьями протоков поджелудочной железы, дорсального (добавочного) (5-5,5 нед) и вентрального (главного) протока (6 нед); 2) в двенадцатиперстно-тощекишечном изгибе (6 нед). Плотная мезенхима сдавливает капилляры в стенке ДК. В эпителии возникает много мелких полостей (ухудшение кровоснабжения – физиологическая гибель клеток). В середине 6-й нед мезенхиме ДК в около эпителия образуется рыхлая сеть тонких ретикулярных волокон. В начале 7-й нед они утолщаются, их сеть сгущается, обнаруживаются гиалуронаты. Мезенхима разрыхляется, превращается в соединительную ткань и мышечные слои ДК. Кровеносные микрососуды в стенке и полость ДК расширяются, исчезают эпителиальные «пробки». ДК находится между желудком и пупочной кишечной петлей, они совершают «повороты» в противоположных направлениях. В результате ДК приобретает форму витка растянутой спирали. Под влиянием печени и желудка (поворот по часовой стрелке) сужается верх-

ний изгиб ДК у эмбрионов 5,5-6,5 нед. Его спирализация прекращается в конце 7-й нед в связи с интенсивным ростом головки поджелудочной железы. Общий желчный проток и воротная вена ограничивают сужение верхнего изгиба ДК, чем можно объяснить отсутствие эпителиальной пробки в нем. Неравномерный рост головки поджелудочной железы приводит к спирализации и сужению нижнего изгиба ДК у эмбрионов 6-7,5 нед: нисходящая часть «поворачивается» по часовой стрелке, а нижняя часть – против часовой стрелки. Рост фатерова сосочка способствует сужению полости ДК в нижнем изгибе. На 8-й нед ДК из поперечного положения переходит во фронтальное в связи с уменьшением давления печени, прекращается спирализация поджелудочной железы и нижнего изгиба ДК. Дольше всего спирализуется двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб (6-8,5 нед) под влиянием «поворота» пупочной кишечной петли против часовой стрелки. Начало вторичных сращений брюшины приводит к прекращению спирализации ДК, одновременно завершается ее реканализация. Между двенадцатиперстно-тощекишечным изгибом и головкой поджелудочной железы проходят верхние брыжеечные артерия и вена. Артерия и ее ветви обладают наружной оболочкой, начиная с 5-й нед эмбриогенеза, что увеличивает их устойчивость к давлению. Наружная оболочка вены определяется на 8-й нед. У эмбриона 6,5 нед стенка вены приобретает неровный рельеф в результате спирализации двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба, а на 8-й нед в ее просвете находятся артерия с ветвями и окружающей соединительной тканью. Инвагинации сужают и расчленяют полость верхней брыжеечной вены. Часть притоков, впадающих в ее боковые карманы, выключается из кровотока. Это затрудняет отток крови и вызывает ишемию стенки ДК. Повреждающие факторы могут обусловить чрезмерность спирализации и сужения изгибов ДК, ишемии ее стенки и гибели клеток эпителия, прорастание соединительной ткани через его дефекты в полость ДК, образование врожденной окклюзии внутреннего типа. В норме эта критическая ситуация в разви-

тии ДК разрешается закладкой лимфатического русла: центральный канал верхней брыжеечной вены становится вторичной веной с адвентициальной оболочкой, ее боковые карманы отделяются в виде лимфатических щелей с эндотелиальной выстилкой. У плодов 8,5-9 нед они сливаются в брыжеечные лимфатические сосуды, которые улучшают дренаж стенки ДК. В плотном окружении растущих органов в расширяющийся просвет брыжеечных лимфатических сосудов инвагинируют кровеносные сосуды. Межсосудистая соединительная ткань инвагинаций превращается в лимфоидную (закладка лимфоузлов) у плодов 11-14 нед: трансфузионные токи лимфы приносят в инвагинации антигены (обломки эмбриональных структур), они вызывают приток клеток крови из кровеносных микрососудов инвагинации. Возможно часть лимфы резорбируется в вены зачаточных лимфоузлов.

Заключение

Закладка лимфатического русла ДК происходит в критической ситуации эмбрионального органогенеза: спирализация ДК вызывает сужение ее изгибов, деформацию вен брыжейки и ишемию стенки, что стимулирует физиологическую гибель эпителиоцитов и реканализацию ДК, но может привести к прорастанию соединительной ткани через дефекты эпителия в полость ДК, особенно в области суженных изгибов. В норме венозное русло брыжейки разделяется на вторичные вены и первичные лимфатические сосуды, что улучшает дренаж стенки ДК. Интенсивный рост печени и вторичные сращения брюшины сопровождаются прекращением спирализации ДК и закладкой лимфоузлов.

Работа представлена на Международную научную конференцию «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», Франция (Париж), 15-22 октября 2009 г. Поступила в редакцию 02.10.2009.

ФОРМИРОВАНИЕ ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ НАРУЖНОГО ТИПА

В.М. Петренко

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова
Санкт-Петербург, Россия*

На вскрытиях новорожденных среди врожденных пороков двенадцатиперстной кишки (ДК) чаще всего встречается врожденная непроходимость, в т.ч. наружного типа: сдавление ДК преоденальной и кольцевидной воротной веной, воротникообразной или кольцевидной поджелудочной железой (ПЖ), верхней брыжеечной артерией при необычно остром угле ее отхождения от брюшной аорты, перекут кишки в двенадцатиперстно-тощекишечном изгибе и др. С целью выяснить эмбриональные предпосылки возникновения врожденной окклюзии ДК наружного типа я провел исследование на 250 трупах эмбрионов и плодов человека 4-36 нед. Материал фиксировался в 10% нейтральном растворе формалина или в жидкости Буэна. Использован комплекс методов исследования, в т.ч. препарирование, изготовление серийных гистологических срезов толщиной 5-7 мкм в 3 основных плоскостях, окрашенных гематоксилином и эозином, смесью Маллори, пикрофуксинном и др.

Кольцевидная и воротникообразная ПЖ, судя по строению протоков, возникает из ее вентрального зачатка. У эмбрионов 4-6 нед происходит неравномерный рост стенок протокового отрезка (нисходящей части) ДК, вентральный зачаток ПЖ совершает «поворот» вокруг него против часовой стрелки. У эмбриона 6,5 нед завершается слияние зачатков ПЖ с образованием ее головки в брыжейке ДК. При этом вентральный зачаток ПЖ (его часть в головке) продолжает интенсивно расти и оказывается на вентральной стенке нисходящей части ДК в условиях плотного окружения громадной печени. ДК расположена поперечно, ее вентральная стенка направлена каудально под давлением печени, с каудальной стороны это влияние минимально. Если такой рост головки ПЖ