

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

© Ахтемійчук Ю.Т., Антонюк О.П., 2009

УДК 611.32.013;616.329-007.271]-07

ФІЗІОЛОГІЧНА АТРЕЗІЯ ПОХІДНИХ ПЕРЕДНЬОЇ КИШКИ

Ахтемійчук Ю.Т., Антонюк О.П.

Буковинський державний медичний університет, кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії, м. Чернівці

РЕЗЮМЕ: літературні дослідження свідчать про актуальність проблеми фізіологічної атрезії в ембріогенезі порожнистих органів травлення. В науковій літературі відсутні спільні погляди авторів щодо тривалості фізіологічної атрезії в пренатальному періоді онтогенезу. Потребує подальшого дослідження морфологічна основа даного феномена.

Ключові слова: атрезія, хоани, глотка, стравохід

У структурі хірургічної патології новонароджених велика частка (65-70%) належить уродженим вадам. Затримка зворотного розвитку фетальної оклюзії може бути однією з причин утворення уроджених атрезій трубчастих органів [16, 20, 32].

Фізіологічна атрезія або фетальна оклюзія – це розростання епітелію на ранніх стадіях ембріогенезу в деяких органах травної, дихальної і сечостатевої систем, а також у природних отворах голови – очній щілині, зовнішніх носових отворах, зовнішньому і внутрішньому слуховому проході [7]. Дослідження морфологічних та тимчасових параметрів фізіологічної атрезії трубчастих органів людини та ссавців дозволило з'ясувати значення даного феномена [8]. Фетальна оклюзія сприяє пристосуванню ембріона до розвитку в оточенні амніотичної рідини. Інволюція епітеліальної оклюзії, яка супроводжується фізіологічною деструкцією клітин, має значення для кінцевого формування органів. Затримку реканалізації трубчастих органів або утворення природженої атрезії під дією на ембріон рентгеновського випромінювання підтверджує правильність гіпотези про виникнення природжених атрезій внаслідок порушення зворотного розвитку фізіологічної атрезії в ембріогенезі [9].

1. Атрезія хоан і глотки. В ембріональному періоді скупчення клітин мезенхіми закривають просвіти хоан у вигляді мембрани, яка згодом розсмоктується. В процесі розвитку мембрана може скоستنіти (утворюється кісткова атрезія хоан) або перетворитися на сполучнотканинну перетинку. Двобічна атрезія хоан може бути причиною асфіксії і смерті новонародженого. При частковій атрезії хоан може порушуватися розвиток лицевого скелета.

Розрізняють такі види атрезії хоан і глотки: 1) повна або часткова, одно- або двобічна, перети-

нкова, хрящова або кісткова; 2) дивертикул глотки з локалізацією у глотковому закутку, на межі з гортанню; може перетворюватися на кісту; 3) глоткова сумка (хвороба Торнвальда) – кістоподібне утворення носоглотки, розташоване поблизу глоткового мигдалика, пов'язане з відмежуванням в ембріональному періоді частини ентодерми в ділянці спинної хорди; 4) нориця глотки – залишок однієї із зябрових щілин.

Як стверджує В.Р.Чистякова [17], природжена атрезія хоан виникає у зв'язку з тим, що в ембріональному періоді мезенхіма, що закриває у вигляді мембрани просвіти хоан, повністю або частково не розсмоктується. Надалі ця мембрана часто костеніє з утворенням кісткової атрезії хоан або перетворюється на сполучну тканину. При частковій атрезії хоан виникають патологічні явища у вигляді неправильного розвитку лицевого скелета, зокрема, неправильно розвиваються передні верхні зуби, формується високе піднебіння. Якщо атрезія однобічна, то утворюється високе піднебіння з одного боку, носова перегородка зміщується у бік атрезії.

В.В.Гатальський [2] вказує на те, що фізіологічній атрезії піддаються органи, які сполучаються природними отворами із зовнішнім середовищем. Епітеліальні пробки в гортані мають позитивне біологічне значення, відмежовуючи на певному етапі розвитку внутрішні органи від амніотичної рідини. Створювана епітеліальною пробкою різниці тиску між закритою порожниною носа і відкритою порожниною рота під час рефлекторного відкриття рота сприяє розвитку горизонтальних піднебінних відростків, що є важливою умовою формування твердого піднебіння. До появи функціонуючих м'язів м'якого піднебіння порожнину носа закривають епітеліальні пробки в зовнішніх носових отворах. При їх відсутності ковта-

льні рухи плода були б неможливі, оскільки амніотична рідина виливалася б через ніс. Епітеліальне склеювання в межах зовнішніх носових отворів, як в гортані і стравоході, є тимчасовими структурами, які відіграють роль формоутворення піднебіння і становлення фізіологічних функцій плода [35].

2. Атрезія стравоходу і трахео-стравохідна нориця – вади розвитку, які належить до несумісних з життям патологічних станів. Природжена непрохідність стравоходу виявляється в одного на 2500-3000 новонароджених, у 30% випадків поєднується з вадами розвитку інших органів травної системи [6]. Ізольована (“чиста”) атрезія стравоходу без фістули спостерігається в 7% випадків, а трахео-стравохідна нориця без атрезії – в 4% випадків [13, 30, 45].

На основі анатомічних фактів L.Sprits [39] один із перших розробив повну класифікацію атрезій стравоходу: 1) атрезія стравоходу з дистальною стравохідно-трахейною норицею (86%). Проксимальний відділ стравоходу розширений, його м'язовий шар потовщений. Стравохід сліпо закінчується у верхньому середостінні на рівні III або IV грудного хребця. Дистальний відділ стравоходу вузький, сполучається із задньою стінкою трахеї. Відстань між сліпим проксимальним кінцем стравоходу і дистальною стравохідно-трахейною норицею різноманітна; 2) ізольована атрезія стравоходу (7-8%). Проксимальний і дистальний відділи стравоходу закінчуються сліпо. Проксимальний сегмент стравоходу розширений і товстостінний, зазвичай закінчується в задньому середостінні біля II грудного хребця. Дистальний відділ стравоходу закінчується на мінливій відстані вище діафрагми; 3) трахео-стравохідна нориця без атрезії (4%) характеризується наявністю нориці між стравоходом і трахеєю (до 3-5 мм), розташованої частіше в нижній ділянці стравоходу. Нориці частіше одиничні; 4) атрезія стравоходу з проксимальною стравохідно-трахейною норицею. Цю рідкісну аномалію необхідно диференціювати від ізольованої атрезії стравоходу. Нориця розташована на 1-2 см вище дистального кінця на передній стінці стравоходу; 5) атрезія стравоходу з дистальною трахео-стравохідною норицею проксимального відділу (<1%). Для діагностики цієї вади стравоходу необхідно використовувати доопераційну ендоскопію (бронхоскопію і/або езофагоскопію).

Поряд з атрезією стравоходу трапляються й інші вади: 1) агенезія стравоходу – повна відсутність стравоходу, рідкісна аномалія, яка поєднується з іншими тяжкими вадами. Замість стравоходу існує сполучно-тканинний тяж; 2) гіпоплазія стравоходу (або мікроезофагус) – короткий стравохід. У такому випадку шлунок може випинати у грудну порожнину; 3) макроезофагус (мегаезофагус) – збільшення довжини і діаметра стравоходу в результаті його гіпертрофії; 4) подвійний стравохід (діезофагія). Тубулярні форми трапляються

дуже рідко. Інколи виявляються дивертикули і кісти, які частіше розташовуються в задньому середостінні, на рівні верхньої третини стравоходу; 5) природжений стеноз стравоходу – як правило, стеноз розташований на рівні аортального звуження.

Як стверджують M.F.Kuo et al. [40], атрезія стравоходу може також поєднуватися з VACTERL або VATER-синдромом та з іншими вадами організму. Поєднані природжені вади стравоходу досліджував П.С.Кризина [6]. Автор проаналізував 42 випадки (у хлопчиків – 26, у дівчаток – 16). Серед них були такі форми: повна атрезія проксимального кінця стравоходу з дистальною трахео-стравохідною норицею – 37, подвійна проксимальна і дистальна трахео-стравохідна нориця – 3, подвійна трахео- і бронхіально-стравохідні нориці – 2.

Стравохід і трахея виникають з одного зачатка – головного кінця передньої кишки. Розмежування їх відбувається на 4-5 тижнях ембріогенезу. При невідповідності напрямку і швидкості росту трахеї і стравоходу, а також при порушенні процесів вакуолізації під час солідної стадії (від 20-го до 40-го дня розвитку) можливе виникнення атрезії стравоходу. Внаслідок значної проліферації епітелію слизової оболонки утворюється фізіологічна атрезія стравоходу. Механізми порушення ембріогенезу, які призводять до виникнення атрезії стравоходу і трахео-стравохідної нориці, досі не з'ясовані [7, 44]. Поширеною теорією є порушення процесу бічного вrostання епітеліальних тяжів у головний кінець спільної примітивної передньої кишки, з якої розвивається стравохід і трахея (4-й тиждень внутрішньоутробного розвитку). Саме недостатня проліферація мезенхімних клітин передньої кишки впродовж 4-го тижня спричиняє патоембріогенез передньої кишки.

За даними О.Ф.Марчука [11], у 5-тижневих зародків внаслідок проліферативної активності епітелію просвіт стравоходу місцями різко звужений, що слід розглядати як початок формування фізіологічної атрезії. На 6-му тижні процес утворення фізіологічної атрезії завершується. На 7-му тижні (передпліді 16,0-17,0 мм ТКД) спостерігається активний процес реканалізації стравоходу, що виражається появою в епітеліальній вистилці своєрідних порожнин (вакуолей), які визначаються здебільшого в бічних стінках органа, до рівня роздвоєння трахеї. Якщо в процесі ембріогенезу фізіологічна атрезія зберігається, то у плодів виникає природжена атрезія стравоходу.

А.А.Молдавская [12] вважає, що фізіологічна атрезія стравоходу виникає у зародків 4,0-5,0 мм довжини. J.A.Deurloo et al. [18], L.Spitz [38] вказують на інтенсивну проліферацію епітелію у 7-8-тижневих передплідів, що призводить до повного закриття просвіту передньої кишки.

Як зазначають К.Р.МсMullun [24], J.E.Skandalakis [37], в ембріогенезі спостерігають-

ся різноманітні форми патології стравоходу, поєднаних з атрезією. Епітеліальні перетинки, які сполучають протилежні стінки, розділяють просвіт стравоходу на окремі ізольовані порожнини (вакуоли). Епітеліальні містки у просвіті стравоходу можуть бути основою виникнення природжених обструкцій. Мембрани стравоходу сприяють його часткової або повній непрохідності.

Із повідомлень Я.Г.Гойди [3], Е.М.Лук'янової [10], J.C.Langer [29] випливає, що найбільш поширеною природженою вадю стравоходу є сліпий його проксимальний кінець із трахео-стравохідною фістулою на дистальному кінці (90%).

J.Gillick et al. [34], R.Babu et al. [42] вказують, що атрезія стравоходу і дистальна трахео-стравохідна нориця трапляється в 86 % випадків, ізольована, так звана "чиста" атрезія стравоходу без фістули – в 7 % випадків, а трахео-стравохідна нориця без атрезії стравоходу – в 4 % випадків.

J.Gillicks et al. [34] на молекулярному рівні показали, що Sonic hedgehog ген (Shh) відіграє головну роль у розвитку та диференціації передньої кишки. Це положення підтверджено дослідженнями на мишах, в яких після видалення гена Shh виникли атрезія стравоходу і трахео-стравохідна фістула. Трисомії хромосомів 18 і 21 є важливими факторами ризику при виникненні стравохідної атрезії та трахео-стравохідної нориці, хоча існують інші приклади хромосомних специфічних дисбалансів, які теж сприяють розвитку цих вад.

Як стверджують L.Agrawal [19], C.C.Dwayne [22], A.E.Konstantinidou et al. [46], патогенез трахео-стравохідної нориці та атрезії стравоходу та кишкового тракту досить дискусійний. Існує думка [8, 36, 43], що атрезія і стеноз стравоходу є наслідком незавершеної реканалізації просвіту кишкової трубки впродовж 12-го тижня внутрішньоутробного розвитку. Згідно з теорією S.Feggetter [25], атрезія розвивається внаслідок асинхронності між ростом кишкової трубки в довжину та її епітеліальною вистилкою. Інші дані [28] свідчать, що атрезія може виникати при недостатньому кровопостачанні того чи іншого відділу кишкової трубки в період внутрішньоутробного розвитку.

Y.Matsuo et al. [21], A.E.Konstantinidou et al. [46] наводять дані про атрезію трахеї без трахео-стравохідної нориці і зазначають, що у всіх досліджених випадках у легенях виявлена амніотична рідина. З цих дослідів випливає, що атрезія трахеї має вторинне походження.

І.І.Платонов [14] спостерігав природжені трахео-бронхо-стравохідні нориці в 1,1% випадків від загального числа всіх вад розвитку легень. Природжені стравохідно-бронхіальні нориці трапляються значно рідше, ніж стравохідно-трахеальні.

Низка дослідників [5, 23, 47] висловлюється, про те, що причиною розвитку атрезії стравоходу і трахео-стравохідної нориці є недостатнє кровопостачання стравоходу на ранніх стадіях ембріогенезу, дефіцит вітамінів в організмі, генетичні факто-

ри. J.A.Deurloo et al. [18], Д.Ю.Кривченя, А.Г.Дубровин [5] вважають, що природжені бронхо-стравохідні нориці виникають внаслідок порушення процесу розвитку та збереження сполучення між передньою кишкою і дихальною трубкою.

S.W.Beasley [41] описує морфогенез проксимальної частини стравоходу в експериментальній моделі на щурах з атрезією стравоходу, яким було введено адриаміцин. Вважалося, що проксимальний стравохідний сегмент при атрезії стравоходу з трахео-стравохідною норицею однакового ембріонального походження з дистальною частиною стравоходу. Проте дослідження з адриаміцином виявили, що дані структури можуть бути різного походження. Вчасно спареним Sprague-Dawley щурам вводили адриаміцин внутрішньоочеревинно або його сіль в еквівалентному об'ємі між 6-м і 9-м днями гестації. Щурів забивали між 11-м і 19-м днями гестації, їхні ембріони вилучали. На гістологічних зрізах виявляли морфологічні зміни в проксимальній частині передньої кишки. Проксимальний стравохідний закуток вперше утворюється на 15-й день як дорсальний випин проксимальної частини передньої кишки. Відносно незначний ріст стравохідного закутка спостерігається на 17-19 дні гестації. У щурів, в яких розвивається атрезія стравоходу, проксимальний стравохідний закуток іншого походження, ніж дистальний. Дане дослідження пояснює відмінність імуногістологічних властивостей та вегетативного нервового забезпечення між проксимальним та дистальним сегментами при атрезії стравоходу.

P.Kim et al. [27], J.M.Merei [31], J.Yu et al. [33] продемонстрували на щурах атрезію стравоходу та VATER-синдром, викликані введенням адриаміцину. Модель з адриаміцином на щурах дозволила авторам припустити неспроможність трахео-стравохідного відмежування на ранніх стадіях розвитку, яке пов'язане з експресією гена Shh.

Дуже рідко у дітей трапляється трубчасте подвоєння стравоходу, смертність від якого сягає до 50%. Висока летальність пов'язана із складною анатомічною локалізацією цієї вади. Патологія виникає в результаті порушення процесу реканалізації первинної трубки на 5-8 тижнях внутрішньоутробного розвитку. Розрізняють 4 різновиди подвоєння стравоходу: 1) кістозне; 2) дивертикулоподібне; 3) трубчасте; 4) сегментарно-інтрамуральне [4]. Подвійний стравохід у ембріонів виявили Д.С.Акмоллаєв, [15], J.Z.Fenton, L.L.Williams [26].

Висновки. Солідна стадія в розвитку трубчастих органів кваліфікується як гістогенетична рекапітуляція, що відіграє роль у формоутворенні органів ембріона. Формування природжених атрезій і стенозів похідних передньої кишки відбувається при затримці їх реканалізації в ембріогенезі. Морфологічна основа даного феномена потребує подальшого наукового дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия / К.У.Ашкрафт, Т.М.Холдер. Пер. с англ. – СПб.: Хардфорд, 1996. – 458 с.
2. Гатальский В.В. Физиологическая атрезия как ключевой момент в формировании полости носа и нёба / В.В.Гатальский // Вестник оториноларинголог. – 2005. – № 3. – С. 25-28.
3. Гойда Я.Г. Стан та перспективи розвитку перинатальної допомоги на етапі формування охорони здоров'я в Україні / Я.Г.Гойда // Перинатологія та педіатрія. – 1999. – № 1. – С. 3-4.
4. Исхаки Ю.Б. Пищевод: Руководство по отоларингологии / Ю.Б.Исхаки. – М.: Медицина, 1994. – 79 с.
5. Кривчиня Д.Ю. Диагностика и лечение врождённого изолированного трахеопищеводного свища / Д.Ю.Кривчиня, А.Г.Дубровина // Грудная хирургия. – 1989. – № 4. – С. 75-79.
6. Кризина П.С. Поєднані природжені вади стравоходу як одна з причин смертності новонароджених / П.С.Кризина // Акт. пит. вікової анат. та ембріотопіграфії // Клін. анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 39.
7. Лобко П.И. Физиологическая атрезия / П.И.Лобко, Р.М.Петрова, Е.Н.Чайка. – Минск: Беларусь, 1983. – 256 с.
8. Лобко П.И. Физиологическая атрезия в эмбриогенезе / П.И.Лобко, И.П. Степанова // IV Конгресс Междунар. Ассоциации морфологов // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 3. – С. 72.
9. Лобко П.И. Эмбриональная окклюзия и врождённые пороки / П.И.Лобко // Тез. VI Конгресса Междунар. Ассоциации морфологов // Морфология. – 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 93.
10. Лукьянова Е.М. Современные возможности пренатальной диагностики врожденной патологии плода / Е.М.Лукьянова // Перинатологія та педіатрія. – 1999. – № 1. – С. 5-7.
11. Марчук О.Ф. Особливості морфогенезу у зародків людини / О.Ф.Марчук // Таврич. мед.-біологіч. вестник. – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 75-77.
12. Молдавская А.А. Современные тенденции в изучении морфологии пищеварительного тракта в эксперименте / А.А.Молдавская // 36. статей Міжнар. конф. “Саміт норм. анатомів України та Росії”. – Тернопіль, 2003. – С. 93-97.
13. Ніколаєва Н.Г. Педіатрична хірургія / Н.Г.Ніколаєва. – Одеса, 1999. – 208 с.
14. Платонов И.И. Врождённые заболевания лёгких (частота и некоторые особенности отдельных нозологических форм) / И.И.Платонов // Тез. наук. конф. “Торокальная хірургія”. – М.: Медицина, 1993. – С. 72-78.
15. Удвоенное пищевода у новорожденного / Д.С.Акмоллаев, В.Л.Климов, Э.А.Куртиев, О.В.Шедрова // Детская хирургия. – 2000. – № 6. – С. 49-50.
16. Хирургическая помощь новорожденным – принципы организации / Я.Н.Алейников, Д.В.Воронин, А.В.Каган [и др.] // Детская хирургия. – 2005. – № 2. – С. 46-47.
17. Чистякова В.Р. Врожденная атрезия хоан / В.Р.Чистякова // Российский мед. журнал. – 2007. – № 3. – С. 24-27.
18. Adults with corrected oesophageal atresia: is oesophageal function associated with complaints and/or quality of life? / J.A.Deurloo, E.C.Klinkenberg, S. Ekkelkamp [et al.] // J. Pediatr. Surg. Int. – 2008. – Vol. 24, № 5. – P. 537-541.
19. Agrawal L. Respiratory function in child-hood following repair of oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula / L.Agrawal, C.S.Beardsmore, U.M.Fadyen // Arch. Dis. Child. – 1999. – Vol. 81, № 5. – P. 404-408.
20. Clinical characteristics and management of congenital esophageal stenosis: a report on 14 cases / S.Amae, M.Nio, T.Kamiyama [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38, № 4. – P. 565-570.
21. Combined esophageal and pyloric atresia without tracheoesophageal fistula in Down's syndrome / Y.Matsuo, S.Nukina, K.Uasegawa [et al.] // Acta Pediatr. Jpn. – 1988. – Vol. 30, № 5. – P. 632-634.
22. Dwayne C.C. Esophageal Ftresia and Tracheoesophageal / C.C.Dwayne // Am. Femaly Physician, 1999. – Vol. 59, № 4. – P. 519-528.
23. Esophageal atresia in the Northern Region Congenital Anomaly Survey, 1985-1997: prenatal diagnosis and outcome / C.Sparey, G.Jawaheer, A.M.Barrett, S.C.Robson // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol. 182, № 2. – P. 427- 431.
24. Familial recurrence of tracheoesophageal fistula and associated malformations / K.P.McMullen, P.S.Karnes, C.R.Moir, V.V.Michels // Am. J. Neuroradiol. –2000. – Vol. 21, № 9. – P. 1688-1698.
25. Feggetter S. Congenital intestinal atresia / S.Feggetter // Brit. J. Surg. – 1955. – Vol. 42. – P. 378-388.
26. Fenton L.Z. Embryonic development of the oesophageal / L.Z.Fenton, J.L.Willuams // J. Pediatr. Surg. – 1996. – Vol. 26, № 10. – P. 729-730.
27. Kim P.C. Murine models of VACTERL syndrome: role of sonic hedgehog signaling pathway / P.C.Kim, R.Mo, C.C.Hui // J. Pediatr. Surg. – 2001. – Vol. 36. – P. 381-384.
28. Konkin D.E. Outcomes in esophageal atresia and tracheoesophageal fistula / D.E.Konkin, W.A.O'Hali, E.M.Webber // J. Pediatr. Surg. 2003. – Vol. 38, Issue 12. – P. 1726-1729.
29. Langer J.C. Prenatal diagnosis of esophageal atresia using sonography and magnetic resonance imaging / J.C.Langer // J. Pediatr. Surg. – 2001. – Vol. 36, № 5. – P. 804-807.
30. Malinger G. The fetal esophagus: anatomical and physiological ultrasonographic characterization using a highresolution linear transducer / G.Malinger, A.Levine, S.Rotmensch // J. Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol. 24, № 5. – P. 500-505.
31. Merei J.M. Embryogenesis of adriamycin-induced hindgut atresia in rats / J.M.Merei // J. Pediatr. Radiol. – 2002. – Vol. 18. – P. 36-39.
32. Multiple esophageal rings: an association with eosinophilic esophagitis: case report and review of the literature / C.G.Siafakas, C.K.Ryan, M.R.Brown, T.L. Miller // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95, № 6. – P. 1572-1575.
33. Neural crest-derived defects in experimental congenital diaphragmatic hernia / J.Yu, S.Gonzalez, J.I.Rodriguez, J.A.Diez-Pardo Tovar // J. Pediatr. Surg. Int. – 2001. – Vol. 17, № 4. – P. 294-298.
34. Notochord anomalies in the adriamycin rat model: A morphologic and molecular basis for the VACTERL association / J.Gillick, E.Mooney, S.Giles [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38, № 3. – P. 469-473.
35. Pal K. Traumatic Pharyngeal Pseudodiverticulum Mimicking Esophageal Atresia / K.Pal, A.Alwabari, M.Abdulatif // Indian. J. Pediatr. – 2007. – Vol. 74, № 2. – P. 195-196.

36. Role of Sonic hedgehog in the development of the trachea and oesophagus / A.S.Ioannides, D.J.Henderson, L.Spitz, A.J.Copp // *J. Pediatr. Surg.* – 2003. – Vol. 38, Issue 1. – P. 29-36.
37. Skandalakis J.E. Embryologic and anatomic basis of esophageal surgery / J.E.Skandalakis, H.Ellis // *Surg. Clin. North Am.* – 2000. – Vol. 80, № 1. – P. 85-155.
38. Spitz L. Esophageal atresia and tracheo-esophageal malformations / K.W. Ashcraft, G. W. Holcomb, J. Murphy, eds. *Pediatric surgery*. 4th ed. Amsterdam: Elsevier Saunders. – 2005. – P. 352-370.
39. Spitz L. Esophageal atresia: past, present, and future / L.Spitz // *J. Pediatr. Surg.* – 1996. – Vol. 31, № 1. – P. 19-25.
40. Tethered spinal cord and VACTERL association / M.F.Kuo, Y.Tsai, W.M.Hsu [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2007. – Vol. 106, № 3. – P. 201-204.
41. The development of the proximal oesophageal pouch in the adriamycin rat model of oesophageal atresia with tracheo-oesophageal fistula / S.W.Beasley, A.K.Williams, B.Q.Qi, V.N.Vleesch Dubois // *J. Pediatr. Surg. Int.* – 2004. – Vol. 20, № 7. – P. 548-550.
42. The management of oesophageal atresia in neonates with right-sided aortic arch / R.Babu, A.Pierro, L.Spitz [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2000. – Vol. 35, № 1. – P. 56-58.
43. The upper neck pouch sign: a prenatal sonographic marker for esophageal atresia / K.D.Kalache, R.Chaoui, H.Mau, R.Bollmann // *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 1998. – Vol. 11. – P. 138-140.
44. The vagus and recurrent laryngeal nerves in experimental congenital diaphragmatic hernia / L.Martínez, S. González-Reyes, E.Burgos, J.Tovar // *J. Pediatr. Surg. Int.* – 2004. – Vol. 20, № 4. – P. 253-257.
45. 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.
46. Tracheoesophageal malformation: pathogenetic evidence provided by two cases / A.E.Konstantinidou, E.Agapitos, P.Korkolopoulou, P.Davaris // *Teratology.* – 2001. – Vol. 63, № 1. – P. 11-14.
47. Vascular anomalies causing tracheoesophageal compression. Review of experience in children / C. L.Backer, M.N.Ilbawi, F.S.Idriss, S.Y. De Leon // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1989. – Vol. 97, № 5. – P. 725-731.

SUMMARY

PHYSIOLOGICAL ATRESIA OF DERIVATIVES OF THE ANTERIOR INTESTINE

Akhtemiichuk Yu.T., Antonyuk O.P.

Literary researches are testified about topicality of the problem of physiological atresia in embryogenesis of the hollow digestive organs. In scientific literature there are no common views of the authors regarding the duration of physiological atresia in the prenatal period ontogenesis. Further studies are required morphologic basis this phenomenona.

Key words: atresia, choanae, pharynx, esophagus