

УДК 616. 414.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПРИЧИНИ ТА МЕХАНІЗМ ВИНИКНЕННЯ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД СЕЛЕЗІНКИ (огляд літератури)

Шумко Б.І.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Наука володіє великою кількістю фактів, отриманих в дослідках на зародках різних тварин, [20, 21]. Складність їх тлумачення полягає в тому, щоб правильно оцінити значення отриманих експериментальних даних в плані пояснення механізму виникнення природжених вад розвитку. Не можна як переоцінювати ці дані, так і впадати в іншу крайність ігнорувати результатами спостережень на зародках тварин, при трактовці спостережень на зародках людини.

Більшість природжених вад розвитку селезінки виникає протягом перших двох місяців пренатального періоду онтогенезу людини [3, 9, 24], оскільки цей час характеризується інтенсивним формуванням усіх органів та систем [1, 5, 16] а ембріон на даному етапі розвитку є найбільш незахищеним до дії несприятливих зовнішніх і внутрішніх факторів [10, 19]. Без ґрунтового дослідження різнобічних чинників, що визначають нормальний і патологічний розвиток плоду та новонародженого [26, 27] неможлива дієва антенатальна профілактика. Знання закономірностей та особливостей внутрішньоутробного розвитку людини [31, 32] важливе для пояснення перебігу нормального розвитку органів та систем, з'ясування патогенезу виникнення деяких природжених захворювань, та аномалій розвитку, [8] і варіантів топографії. Ці дані можуть служити основою для удосконалення існуючих і розробки нових ефективних методів профілактики та хірургічної корекції природженої патології, про що наголошує ряд клініцистів та морфологів [2, 4]. Роль селезінки в житті живого організму споконвічно була предметом числених досліджень, а при вивченні її пренатального і постнатального розвитку морфологи констатували наявність значної кількості відхилень від нормального ходу

ембріонального розвитку.

Для пояснення цілого ряду особливостей постнатального розташування, варіантів будови, характеру фіксації, різноманітності форми, розмірів, морфометричних характеристик, для встановлення джерел, і часу можливого виникнення деяких вад розвитку, і аномалій селезінки необхідні вичерпні знання про її розвиток в пренатальному періоді онтогенезу [5, 25].

Оперативні втручання на селезінці та її судинній ніжці у новонароджених та дітей раннього віку в останні роки виконуються досить часто [22].

Значне місце в патології селезінки посідають природжені вади її розвитку: агенезія, аплазія, гіпоплазія, додаткова селезінка, додаткова доля селезінки, блукаюча селезінка та ін., більшість з яких проявляються уже в період новонародженості та ранньому грудному віці [2].

Широке застосування в медичній практиці знайшли такі методи дослідження як спленоportoграфія, селективні вено- і артеріографія, трансумбілікальна спленоportoграфія, успіх виконання яких в значній мірі залежить від точного знання особливостей топографії варіантів будови селезінки, та її судинної ніжки.

Аналіз сучасних даних літератури свідчить про те, що цілий ряд теоретично і практично важливих питань, відносно причин та механізмів виникнення природжених вад селезінки вивчені недостатньо.

До наших днів вірним залишається думка Е. Негатх про те, що "... про вікові зміни в селезінці пише багато хто, але конкретних даних в них дуже мало".

Таким чином, необхідність вивчення морфогенезу селезінки впродовж

внутрішньоутробного періоду розвитку для з'ясування морфологічних передумов та механізму можливого виникнення природжених вад та варіантів її будови і топографії зумовлена потребами практичної медицини.

До природжених вад розвитку відносяться такі, в основі яких лежать морфологічні дефекти, зумовлені порушенням нормального процесу морфогенезу. Морфологічні дефекти, які виникають внаслідок дії чисто зовнішніх факторів, або порушень нормального онтогенезу зародку, носять назву дизерупцій. До дефектів чисто механічної природи слід відносити деформації, перекрути, здавлювання. І нарешті, вади розвитку, пов'язанні з порушенням процесів гістогенезу, носять назву дисплазії, а такі порушення, як гіпоплазії, гіперплазії, гіпертрофії, атрофії і агенезії - відображають ступені, або рівні розвитку [29, 35, 42]

Не ставлячи перед собою завдання висвітлити патологію селезінки, ми зупиняємось тільки на тих природжених захворюваннях, в основі яких лежить відхилення від нормального ходу ембріонального розвитку.

Насамперед слід сказати, що до 1928 року в світовій літературі зібрано і опубліковано лише 30 спостережень алієнії - відсутності селезінки, а також декілька повідомлень про гіпоплазію органу - мікроспленію [6, 47, 49]

До ембріональних порушень розвитку форми селезінки відноситься в перше чергу часточкова селезінка /*lien lobatus*/. Як вважає автор [33], таке ембріональне порушення форми селезінки виникає за рахунок глибоких вирізок і борозен на її краях, які інколи проходять через товщу органа аж до повного відшнурування.

Додаткові селезінки /*lien accessorius*/ - явище дуже цікаве й давно відоме в медицині. В літературі наводиться багато думок відносно причин їх виникнення. Вони бувають поодинокі, або чисельні, зовні схожі нерідко на головну селезінку. [28] ділить всі додаткові селезінки на дві групи - екстралієнальні /власне додаткові/ та інтралієнальні. Екстралієнальні за своїм походженням можуть бути дизонтогенетичними і регенераторними, розмірами від 1мм. до 12см.

Виникнення додаткових селезінок різні автори трактують по різному. Нерідко одна з вирізок верхнього краю органу буває настільки глибока, що частина селезінки залишається відділеною від основної маси органу. Досить часто такі додаткові селезінки залишаються з'єднаними з головним органом за допомогою смужки тканини, яка складається з червоної та білої пульпи.

Згідно із спостереженнями [40, 48] у 4-місячних зародків відбувається різке заглиблення борозен в каудальній частині селезінки, де невеликі її ділянки нерідко повністю відшнуруються. Наявність додаткових селезінок [39] пояснюють можливою розкиданістю мезенхіми по всій довжині краніальної частини

дорсальної брижі. Маленькі, розмірами з вишню, додаткові селезінки, які знаходяться в воротах органу, не вважаються особливими відхиленнями від норми, але знайти таку селезінку інколи буває надзвичайно важко.

Стосовно походження додаткових селезінок автор [43] притримується зовсім іншого погляду. Він вважає, що додаткові селезінки є не що інше, як ті ділянки зародкової мезенхіми, що не злились з основним органом.

Автор [17] вважає, що додаткові селезінки слід розглядати як затримку зворотнього розвитку якого-небудь відділу закладки органу. В зв'язку з тим, що селезінка як орган в процесі філогенезу частково редукує, наявність додаткових селезінок, які виникають в період ембріонального розвитку, слід розцінювати як затримку редукції окремих ділянок первісної закладки селезінки.

Вивчаючи морфологічні особливості будови селезінки у 2000 трупів, дослідники [34] виявили додаткові селезінки у 5,6% випадків. Вивчення їх гістологічної будови привело авторів до висновку про її функціональну повноцінність.

Найбільш часто додаткові селезінки розташовувались в області шлунково-селезінкової зв'язки, рідше - біля воріт або її нижнього полюса, а також вздовж великої кривини шлунка та між листками великого чепця [14, 36, 37]. Крім цього, в літературі зустрічаються повідомлення про розташування додаткових селезінок біля корення брижі кишки та між її петлями, а також в малому чепці [7].

Про виявлення додаткової селезінки в підшлунковій залозі і в калитці повідомили автори [12, 14, 33]. Як вважає автор [33], розташування додаткової селезінки в калитці свідчить про зв'язок її закладки із закладками статевих залоз в ембріональному періоді.

На думку авторів [9, 15] додаткові селезінки частіше зустрічаються в дитячому віці, ніж у дорослих. Автори також вважають, що їх виникнення слід розглядати як затримку редукції окремих ділянок закладки материнської селезінки.

Згідно з даними досліджень автора [30], який вивчив 368 препаратів, і в 17 випадках знайшов додаткові селезінки, що становлять 4,6%. Кількість їх варіювала від 1 до 5. Кровопостачались додаткові селезінки, як правило, від селезінкової артерії, рідше - від лівої шлунково-чепцевої. Щоб підкреслити значення додаткових селезінок, автор приводить факти їх появи, або збільшення в розмірах після операції спленектомії. В випадках перекруту може наступити їх некроз.

Величина додаткових селезінок, згідно повідомлень вказаних авторів, коливається від просяного зерна до великого яблука.

Випадки поліспленії, приведені в літературі [11, 13, 23, 36, 41] мали місце як випадкові знахідки під час операцій, або патологоанатомічних досліджень. Автори намагаються пояснити причини виникнення

поліпшенні дисемінацією селезінкової тканини внаслідок її травми, або неповною редукцією закладки органу.

Автор [15] вважає, що додаткові селезінки у дорослих зустрічаються відносно рідко по тій причині, що вони з часом атрофуються.

Значні відхилення селезінки від звичайної форми автор [18] розглядає як вади розвитку, а не як результат її розчленування в період ембріонального розвитку. Це положення підтверджується і тим фактом, що одночасно із зміною форми спостерігаються і інші форми аномалій.

В літературі приводиться декілька класифікацій аномалій розвитку селезінки. Так, автор [52] поділяє всі аномалії на:

а). вади розвитку - коли додаткові селезінки зв'язані з основною;

б). розчленування закладки селезінки в ембріональному періоді;

в). порушення, викликані захворюваннями в ембріональному періоді.

Автор також відзначає, що між додатковими селезінками і часточковими існує багато перехідних форм.

На відміну від вище приведених авторів, [38, 50] вважають, що вади розвитку селезінки являють собою відносно не часту хірургічну патологію, і сюди відносять:

-вади розвитку, пов'язані з порушеннями процесів гістогенезу - агенезії, аплазії, гіпоплазії та кистозні гіпоплазії;

-вади пов'язані з наявністю додаткових дизембріогенетичних формувань ектопована додаткова селезінка, додаткова частка селезінки, природжена кіста, а також природні пухлинні утворення;

-вади пов'язані з незвичайним розташуванням дистопія, блукаюча селезінка;

-вади кровоносних лімфатичних судин селезінки такі як стеноз, варикозне розширення

вен, артеріо-венозні фістули та ін.

І нарешті, існують непаразитарні кісти селезінки, які на думку [22] слід віднести до дуже рідкісної патології.

При цьому автори [2, 10, 21, 26, 34, 52] повідомляють, що в літературі за період з 1977 по 1985 рік приведено тільки 29 спостережень цієї патології.

До сьогодення дня в літературі немає єдиної думки про причини виникнення природжених вад. Як вказують автори [44, 45, 53] походження 65-70% останніх залишаються невідомими. Вважають, що переважна їх більшість є результатом поєднаної дії несприятливих зовнішніх та внутрішніх факторів та дефект генотипу. До хімічних препаратів з доказаною тератогенною активністю для людини слід віднести стероїдні гормони та антагоністи фолієвої кислоти. Крім того, існує значна група лікарських препаратів (нейротропні, протисудомні), і речовини, які при відповідних умовах можуть бути тератогенними (аспірин, антибіотики, хінін, інсулін). Аналогічної думки дотримується автор [51], який вважає, що в ході пренатального розвитку спостерігається постійна взаємодія генетичної конституції і зовнішніх факторів.

Численні екзогенні агенти - радіація, хімічні речовини, інфекції здатні порушувати морфогенетичні процеси, приводячи до загибелі зародку, або до виникнення природжених вад. Найбільш чутливим до летальної дії є період бластогенезу "ембріотоксичний період". Період ембріогенезу, який починається після імплантації, розглядається як "тератогенний період", так як саме в цей період виникає більшість вад розвитку. В плодовому періоді зовнішні агенти можуть викликати морфологічні аномалії статевої системи та порушення гістогенезу різних органів, особливо центральної нервової системи. Дія тератогенних агентів залежить від хімічної природи, часу їх введення та генетичної конституції плоду.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ахтемійчук Ю.Т. Органогенез заочеревинного простору. – Чернівці: Прут, 1997. – 148 с.
2. Баиров Г.А., Дорошевский Ю.Л., Немилова Т.К. Атлас операций у новорождённых. – Ленинград: Медицина, 1984. – 255 с.
3. Барсуков Н.П., Троценко Б.В., Барсукова Г.А. Закономерности пренатального развития человека с учётом индивидуальной изменчивости гисто- и органогенезов: Матер. конгресса ассоциации морфологов (АГЭ), Тюмень, 1994 // Морфология. – 1993. – Т. 105, вып. 9-10. – С. 45-46.
4. Бобрин И.И., Минаков В.И. Атлас анатомии новорождённого. – К.: Здоров'я, 1990. – 168 с.
5. Богдемер Ч. Современная эмбриология: Пер. с англ. – М.: Мир, 1971. – 446 с.
6. Бочаров А.Г. Врождённое отсутствие селезёнки и обратное расположение органов желудочно-кишечного тракта // Сборник научных работ практических врачей Тамбовской области. Вып. 4. – 1961. С. 203 - 204.
7. Брейдо И. С. Добавочная селезенка // Здравоохран.Беларуссии. - 1964. - № 7. – 81 с.
8. Брусиловский А.И. Современные проблемы медицинской эмбриологии и профилактика перинатальной патологии // Второй съезд анат. Гистол. и эмбриол. Белоруссии: Тез. докл. Минск, 1991. – С. 31.
9. Валькер Ф.И. Морфологические особенности развивающегося организма / Под редакц. проф. Е.М. Маргорина. – Ленинград: Медгиз, 1959. – 206 с.
10. Волкова О.В. Актуальные проблемы медицинской эмбриологии // Труды Крым. мед. ин-та. 1983. Т. 101. С. 3-5.
11. Воронянский Г.К. К вопросу об акцисорных селезёнках // Архив патологии. – 1936. - Т. 2. - № 2. – С. 116-121.
13. Гольдбрут Н.Н. Редкий порок развития с дистопией селезёночной ткани в мошонку // Урология и нефрология. – 1964. – № 4. - С. 59-60.

14. Гриднев А. П. О полисплении // Врачебное дело. – 1930. - № 8. – С. 575 - 582.
15. Гроздов Д.М. Пороки развития селезенки // Частная хирургия селезенки / Под ред. А. А. Вишневецкого., В. С. Левита. - М., 1963. - Т. 2. - С. 369 - 386.
16. Гундобин Н.П. Особенности детского возраста / основные факты к изучению детских болезней // Практическая медицина. – СПб.; - 1906. – 480 с.
17. Дыбан А.П. Очерки патологической эмбриологии человека. – Ленинград: Медгиз, 1959. – 277 с.
18. Капустина Е.В. О внутреорганных кровеносных сосудах селезенки // Хирургия, - 1948. - № 9. - С. 87 - 88.
20. Комахидзе М. Э. Селезенка. - М.: Наука, 1971. - 256 с.
21. Круцяк В.М., Пішак В.П., Макар Б.Г. и др. Эмбриотопографические приемы в исследовании врожденной патологии // XI съезд анат., гистол. и эмбриол (Смоленск. 16-18 сент. 1992): Тез докл. – Полтава, 1992. – С. 123.
22. Кульчицкий К.И. Состояние и перспективы развития морфологии на Украине // XI съезд анат., гистол. и эмбриол. (Смоленск, 16-18 сент. 1992): Тез. докл. – Полтава, - 1991. – С. 127 – 128.
23. Куприянов В.В. Перспективы развития научных исследований по морфологии в 12- пятилетке //Арх. Анат. – 1985. Т. - 89, вып. 10. – С. 5 - 13.
24. Куц Н.Л., Журило И.П., Литовка В.К. Регенерация селезеночной ткани после спленектомии // Хирургия. – 1989. - №11. – С. 59-61.
25. Левит В.С. К вопросу о полисплении // Новый хирургический архив. – 1923. – Т. 4, Кн. 2. – С. 163 -168.
26. Лобко П.И. Белорусско-Российская школа анатома-эмбриологов // Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов. Пробл. Экологии в медицине: Матер. междунар. конф., посв. 100 - летию со дня рожд. проф. Н.В. Поповой-Латкиной. – Астрахань, 1996. – С. 111 – 112.
27. Лютик С.М. Розвиток і становлення топографії селезінки людини в ранньому періоді онтогенезу: Автореферат дис... канд. мед. наук. – 14.03.01. – Тернопіль, 1998. – 16 с.
28. Маргорин Е.М. Топографоанатомические особенности новорожденного. – Л.: Медицина, 1977. – 280 с.
29. Марчук Ф.Д., Хмара Т.В., Унгурия В.П., В.Ф. Марчук. Рідкісне поснаднання природжених вад розвитку органів новонародженого людини. // Буковинський медичний вісник. – 1998. - Т. 2. – № 1. – С. 119 –125.
31. Мельников-Разведенков Н.Ф. Селезенка // БМЭ. - 1963. - Т. 29. - С. 640 - 670.
32. Моргенштерн З. Случай агенезии селезенки // Архив патологической анатомии. - 1938. - Ч. 3. - С. 139 - 140.
33. Полянкин Н.Я. Кровеносная система селезенки человека в связи с учением о её долевом и сегментарном строении: Автореф. дисс...докт. мед. наук. - Львов, 1967.
34. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста: Пер. с англ. – Москва: Медицина, 1971. – 344 с.
35. Сорокин П.А., Полянкин Н. Я., Федонюк Я.И. Клиническая морфология селезенки. - Москва: Медицина, 1989.- 169 с.
36. Сулевский А.В. Об эктопиях селезенки // Новый хирургический архив. – 1959, № 3. – С. 60.
37. Тертерян Р.С., Торосян А.С., Казарян А.Г. О добавочных селезенках // Журнал экспериментальной и клинической медицины. 1977. – Т. 17. - № 4. – С. 83- 86.
38. Титов И.Т. Агенезия лиеналис // Беларуская мед. мысль. – 1924. - № 1. – С. 121 - 124.
39. Хрусталёв А.Д. О добавочных селезенках человека // Сб. науч. работ Ярославского мед. ин - та. - Ярославль, 1961. - Вып. 26. - С. 98 - 100.
40. Шевкуненко В.Н., Геселевич А.М. Типовая анатомия человека. – М- Л.: Биомедгиз, 1935. – С. 231.
41. Юдин М.Я. Диагностика и хирургическое лечение некоторых пороков развития селезенки / обзор // Клиническая хирургия. – 1989. - № 6. - С. 60 - 61.
43. Bolk L., Goppert E., Kallius E. et al. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. - Berlin. - 1933. - 834 S.
44. Broman J. Die Entwicklung der Menschen vor der Geburt. Munchen, - 1927. - P. 130 - 136.
45. Cahalane I. The significance of the accessory spleen // J.Path. - 1970. – V. .100, N2. - P. 139 - 144.
46. Duhamel B., Haegel P., Pages R. Morphogenese patologyque. // Masson et Cie. Edit., Paris. - 1966, - P. 135.
47. Frazer J.E. Buchana's manual of anatomy including embryology. - London, 1937. - 1772 p.
48. Giroud A., Lefebres J. Anomalies provoquées ches le foetus en l'absence d'acid folique // Arch. Franc. Pediatrie. - 1951. - V. 8. N8. - P. 123.
49. Giroud A. Tuchmann - Duplessis H. Malformations congenitales. Role des facteurs exogenes // Path. Biol. - 1962. – N 10. - P. 119.
51. Herrath E. Bau und Funktion der normalen Milz. Berlin. - 1958. - 412 S.
52. Hjelt L., Hakosalo I. Congenital asplenia. Helsinki.- 1959.- 25 p.
53. Langman J. Embryologie medicale. Development humain, normal et pathologique // Masson et Cie. Edit.
54. Lucet Ph. L'asplenie congenitale // Actualites pediatriques Ser. S. Paris. - 1963. - S. 252 - 263.
55. Paris. - 1963. - 43 P.
56. Rokitsansky K.F. Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien. - 1842. - 243 P.
57. Tuchmann-Duplessis H. Les phases critiques de l'embryogenese des mammiferes //Minerva Chir. - 1971. - Bd. 26, N 16. - P. 856 - 866.
58. Voboril Z. On the question of segmentation of the human spleen // Folia Morph. / Praga /. - 1982, v. 30, № 3. - S. 295 - 314.
59. Wilson James G. Teratologic causation in man and it's avaluation in non-human primates. "Birth.Defects". - Amsterdam - New York. - 1974. - P. 191 - 203.

SUMMARY

THE MODERN NOTION ABOUT A REASON OF DEVELOPMENT OF MECHANISMS IN SPLEEN NATIVE DEFECTS (review of literature)

B.I. Shumko

One of morphological peculiarities of spleen development is the formation of chinks and incisurae on its surface, that often leads to full fragmentation of organ with development of partial spleens. The morphological base for origin of some native anomaly and variants of spleen topography is the breach of reduction processes layed spleen tissue.