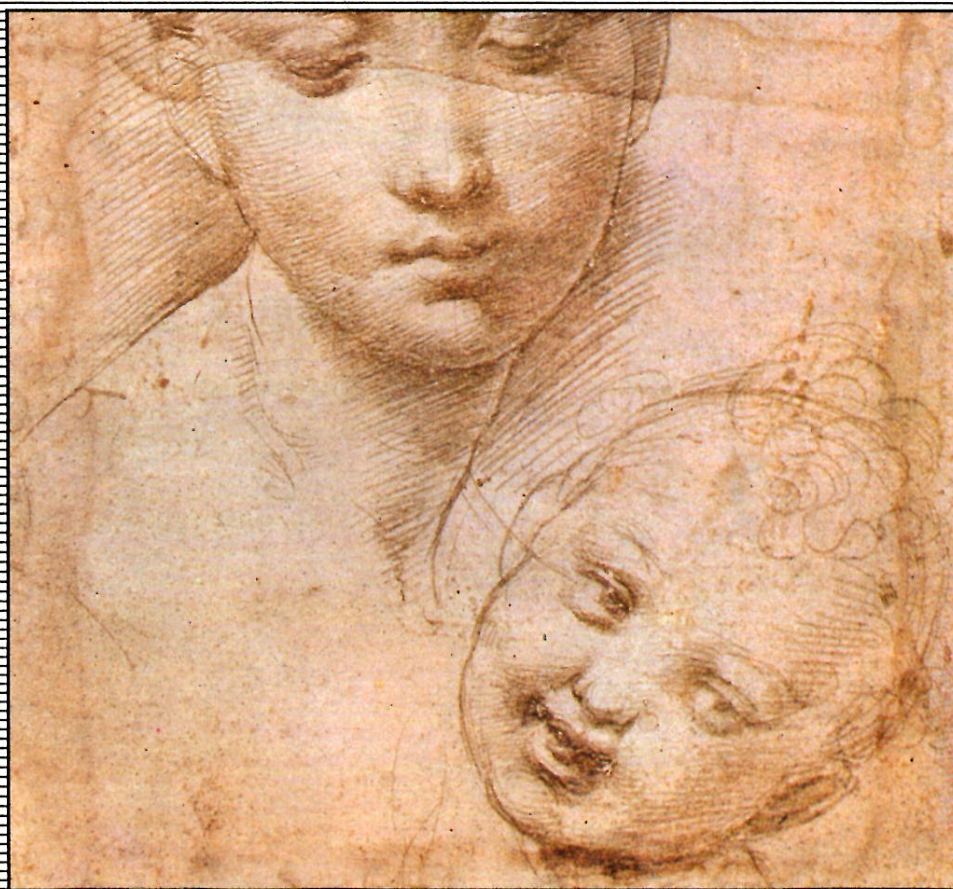


PEDIATRIA OGGI

medica e chirurgica



CIC

ANNO IX • GIUGNO 1989

Mensile - sped. abb. post. gr. III/70% ISSN 0391-898X n.

6

CIC EDIZIONI INTERNAZIONALI

Università degli Studi di Palermo
Clinica Chirurgica Pediatrica
Direttore: F. Cataliotti

IN TEMA DI LAPAROSCHISI: RICERCHE SPERIMENTALI SULL'EMBRIONE DI POLLO

F. Siracusa, E. Agosta, M. Milazzo, M.R. Di Pace, G. Curreri

Riassunto: **In tema di laparoscisi: ricerche sperimentali sull'embrione di pollo.**

Gli Autori descrivono la loro esperienza microchirurgica sull'embrione di pollo, utilizzato come modello sperimentale per verificare alcuni aspetti embriopatogenetici della laparoscisi.

PAROLE CHIAVE: embrione di pollo, laparoscisi.

Summary: **Laparoschisis: experimental microsurgery in chicken embryo.**

The Authors report their experiences about experimental microsurgery in "Gallus domesticus", to verify the embriopathogenesis of laparoscisis.

KEY WORDS: chicken embryo, laparoscisis.

PREMESSA

Nell'ambito delle affezioni neonatali, soprattutto in rapporto ai problemi connessi al loro trattamento, importanza preminente riveste la laparoscisi, rara malformazione caratterizzata da un difetto della parete addominale anteriore, di solito in sede paraombelicale destra e di modeste proporzioni, che consente comunque la protrusione all'esterno di visceri addominali rappresentati, nella maggior parte dei casi, da tratti della matassa intestinale sprovvisti di peritoneo.

Non viene riferita preferenza di sesso per questa affezione che interessa neonati per lo più prematuri e di basso peso corporeo.

La laparoscisi di norma non presenta associazione con malformazioni di altri organi, mentre è frequente (14-25%) la presenza di anomalie del tratto gastro-intestinale quali la atresia, l'intestino corto e la malrotazione; inoltre viene costantemente segnalato un deficit della peristalsi che può protrarsi anche per settimane dopo la riparazione del difetto (6, 8, 9, 10, 15).

La patogenesi del difetto della parete addominale anteriore non è del tutto chiarita; da alcuni Autori viene attribuito ad anomalo riassorbimento della vena ombelicale di destra. Un precoce evolversi di questo fenomeno, esplicantesi durante la quarta settimana di gestazione, potrebbe turbare la crescita del mesenchima a livello della giunzione fra somatopleura e peduncolo vitellino; un ritardo del processo sarebbe invece causa di grave infarcimento emorragico con necrosi dei tessuti circostanti il peduncolo vitellino stesso.

La presenza di questa anomalia anatomica consente, già durante la quinta settimana di vita, il prolasso dell'intestino che continua il suo sviluppo nel liquido della cavità amniotica, immerso in un ambiente a composizione chimica progressivamente variabile, che potrebbe essere responsabile delle alterazioni della parete intestinale.

In sintesi quindi, la malformazione definita comunemente laparoscisi potrebbe essere il risultato di due momenti embriopatogenetici diversi: il primo, riportato in epoca precoce (4° settimana), è invocato quale causa del difetto di parete; il secondo, più tardivo (28°-30° settimana), è chiamato in causa nel determinismo delle progressive alterazioni della parete delle anse intestinali esposte alle variazioni chimiche del liquido amniotico (presenza di radicali ureici).

L'atresia e/o l'intestino corto, spesso associate alla malformazione, sarebbero appannaggio di fenomeni di trazione esercitati sugli elementi erniati e/o sui loro assi mesenterici, a partire dalla 16° settimana.

In conclusione ad un difetto della parete addominale, stabilitosi in epoca precoce, verrebbero a sommarsi gli effetti di altre noxe, prolungantesi nel tempo, su di un tratto gastrointestinale destinato a svilupparsi nel celoma extraembrionario, con possibili esiti in malrotazione, atresia o in generica sofferenza della parete intestinale stessa (3, 4, 5, 7, 13).

Allo scopo di verificare alcuni aspetti peculiari di queste teorie, si è riprodotto la laparoscisi su embrioni di pollo, modello sperimentale la cui validità è stata già accertata in precedenti esperienze (1, 2, 12, 14).

L'embrione di «Gallus domesticus» al 5° giorno di incu-

bazione è immerso nel liquido amniotico ed avvolto dalle membrane amniotiche; si localizza al di sotto del pavimento della camera di aria e rimane coperto anteriormente dalla cavità allantoidea, con la quale comunica attraverso il peduncolo vitellino (fig. 1). Con il progredire dello sviluppo l'embrione migra verso l'estremo caudale dell'uovo e la cavità allantoidea aumenta proporzionalmente di volume; intorno allo 8° giorno di incubazione non sarà possibile accedere all'embrione se non attraverso il sacco vitellino (11).

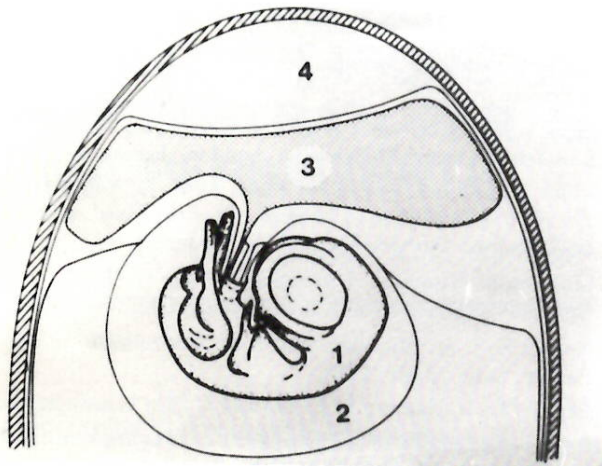


Figura 1 - Embrione di pollo alla 1ª settimana di gestazione (figura schematica).

1: embrione - 2: amnios - 3: sacco vitellino - 4: camera d'aria

Nelle nostre ricerche abbiamo provocato chirurgicamente un difetto dell'ectoderma paraombelicalo in due lotti di embrioni rispettivamente al 5° e allo 8° giorno di incubazione; al 21° giorno abbiamo verificato le alterazioni macroscopiche dei visceri erniati.

MATERIALI E METODI

Abbiamo utilizzato due lotti di cento uova embrionate di *Gallus domesticus*, rispettivamente al 5° ed all'8° giorno di incubazione.

Tutti i tempi chirurgici sono stati eseguiti al microscopio operatore ZEISS OMP-1 impiegando quattro ingrandimenti e strumentario microchirurgico standard.

Abbiamo aperto il guscio calcareo per circa 0,5 cm. in corrispondenza della camera d'aria e rimosso le membrane del pavimento; indi, seguendo i vasi che si dirigono ventralmente verso l'embrione, abbiamo creato una piccola lesione dell'ectoderma paraombelicalo senza danneggiare le strutture intraddominali. Negli embrioni di 5 giorni (Gruppo A) l'intervento è stato eseguito senza ledere il sacco vitellino, mentre nel lotto allo 8° giorno di incubazione (Gruppo B) è stato inevitabile aprire la cavità allantoidea per accedere all'embrione stesso. La soluzione di continuo del guscio è stata coperta con un frammento di nastro adesivo trasparente. Le uova

sono state riposte ad incubare a 37° in posizione cranio-caudale, verificandone la vitalità ogni 24 ore.

Tutti gli embrioni sono stati esaminati alla nascita (21° giorno).

RISULTATI

Nel gruppo A la mortalità intraoperatoria è stata del 15%, quella postoperatoria del 60%; il difetto di parete era presente nel 15% mentre nel 10% non era presente alcun difetto di parete. Nessun animale presentava un quadro assimilabile alla laparoscisi.

Nel gruppo B la mortalità intraoperatoria è stata del 18%, quella postoperatoria del 60%; il difetto di parete era presente nel 10% mentre nel 5% non era presente alcun difetto di parete. Il 7% degli animali presentava un quadro assimilabile alla laparoscisi. La protrusione dell'intestino attraverso la breccia paraombelicalo era presente nel 15% degli animali del Gruppo A e nel 17% del Gruppo B.

Nel gruppo B la mortalità è stata complessivamente più alta per la maggiore traumaticità delle manovre necessarie per intervenire sull'embrione; inoltre non è da escludere che il contatto diretto dell'embrione con il contenuto del sacco vitellino possa aver danneggiato l'embrione stesso. Il difetto della parete addominale anteriore non era evidente nel 10% degli embrioni del gruppo A e nel 5% del gruppo B: tale differenza può essere spiegata o da un errore di tecnica o dalla capacità di autoriparazione della parete addominale in epoca precoce. Il 3% degli animali del gruppo B, pur presentando il difetto di parete e la protrusione dei visceri, non ha sviluppato un quadro di laparoscisi forse per la mancata lesione del sacco vitellino o per la spontanea chiusura della stessa.

Nel gruppo A le anse presentavano aspetto lievemente edematoso (fig. 2).



Figura 2 - Animale del gruppo A.
Si noti la presenza del difetto di parete e l'aspetto normale delle anse.

Nel 7% del gruppo B le anse intestinali erano inglobate da uno spesso rivestimento fibroso (fig. 3).



Figura 3 - Animale del gruppo B.
Si noti l'aspetto fibrotico delle anse intestinali.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Queste esperienze hanno ancora una volta confermato la versatilità dell'embrione di pollo quale modello sperimentale nello studio di alcune malformazioni. Il basso costo del materiale, la facilità di gestione e la possibilità di lavoro autonomo confortano sulla utilità delle uova embrionate in microchirurgia sperimentale.

La presenza di un quadro assimilabile alla laparoscisi solo nel 7% degli animali del gruppo B fa ipotizzare che nel determinismo delle alterazioni della parete intestinale abbia un ruolo preminente l'esposizione delle anse al contenuto azotato della cavità allantoidea.

In attesa di ulteriori verifiche sperimentali si potrebbe concludere ipotizzando che il rivestimento fibroso, caratteristico delle anse erniate del neonato, potrebbe essere il risultato dell'insulto chimico subito dalla parete intestinale a par-

tire dalla 28ª settimana di gestazione, epoca in cui inizia l'escrezione renale di urea nel liquido amniotico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Agosta E., Siracusa F., Foti C., Cigna R. M., Chiaromonte C., De Grazia E.: *Etiopatogenesi della atresia intestinale: ricerche sperimentali condotte su embrione di pollo*. Ped. Oggi 2, 137, 1987.
- 2) Aoki Y., Ohsiot N.: *An experimental study on gastroschisis using fetal surgery*. J. Pediatr. Surg. 15, 252, 1980.
- 3) De Vries P. A.: *The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele*. J. Pediatr. Surg. 15, 245, 1980.
- 4) Gray S. W., Skandalakis J. E.: *Embriology for surgeons*. W. B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto, 1972.
- 5) Kluck P., Tibboel D., Van der Kamp A. W. M., Molenaar J. C.: *The effect of fetal urine on development of the bowel in gastroschisis*. J. Pediatr. Surg. 18, 47, 1983.
- 6) Lindham S., Ramel S.: *A retrospective study of 91 cases with gastroschisis or omphalocele*. Kinder Chirurgie 42, 366, 1987.
- 7) Noordj K. J. A., Bloemasma-Jonkmanf: *Gastroschisis no myth*. J. Pediatr. Surg. 13, 47, 1978.
- 8) Pkorny W. J., Harberg F. J., Mc Gill C. W.: *Gastroschisis complicated by intestinal atresia*. J. Pediatr. Surg. 16, 261, 1981.
- 9) Ravitch M. N., Welch K. J.: *Pediatric Surgery*. Year book medical Publishers Inc., Chicago 1986.
- 10) Richam P. P.: *Neonatal surgery*. Butterworths London 1978.
- 11) Romanoff et Al.: *The avian embryo*. N. Y., Mac-Millan, 1960.
- 12) Sherman N. J., Asch M. J., Isaac S. H. et Al.: *Experimental gastroschisis in fetal rabbit*. J. Pediatr. Surg. 8, 165, 1973.
- 13) Tibboel D., Raine P., Mc Nee M. et Al: *Developmental aspects of gastroschisis*. J. Pediatr. Surg. 21, 865, 1986.
- 14) Tibboel D., Molenaar J. C., Van Nie C. J.: *New prospectives in fetal surgery: the chicken embryo*. J. Pediatr. Surg. 14, 438, 1979.
- 15) Touloukian R. J., Spackman T. I.: *Gastrointestinal function and radiographic appearance following gastroschisis repair*. J. Pediatr. Surg. 6, 627, 1971.