

## Особливості патогістологічних змін у тканинах кардіоезофагеального переходу у віддалені терміни експериментально змодельованої рефлюксної хвороби

І.В. ШКВАРКОВСЬКИЙ

Буковинський державний медичний університет

### THE SPECIFIC CHARACTERISTICS OF PATHOLOGIC CHANGES IN THE TISSUES OF THE CARDIOESOPHAGEAL JUNCTION DURING REMOTE TERMS OF EXPERIMENTALLY SIMULATED REFLUX DISEASE

I.V. SHKVARKOVSKY

Bucovynian State Medical University

---

Використання експериментальної моделі шлунково-стравохідного рефлюксу супроводжується розвитком в тканинах стравохідно-шлункового переходу морфологічних змін, типових для рефлюкс-езофагіту. У віддалені терміни спостереження відмічаються ділянки накопичення плазматичних клітин на фоні лімфоцитарно-моноцитарної інфільтрації тканин, що свідчить про розвиток локального гуморального імунітету в поєднанні з тривалою кислотно-пептичною альтерацією.

The use of experimental model of gastroesophageal reflux is accompanied by the development of morphologic changes typical for reflux-esophagitis in the tissues of the esophago-gastric junction. During the remote terms of observation the areas of accumulation of plasmatic cells are noticed against a background of lymphocytic-monocytic infiltration of the tissues. The latter proves the development of local humoral immunity combined with prolonged acidic-peptic alteration.

---

Морфологічні особливості будови слизової абдоминального відділу стравоходу, які характеризували б ГЕРХ, вивчені недостатньо, оскільки діапазон змін у біоптатах надзвичайно широкий і може коливатись від незміненої слизової оболонки до ерозивних та виразкових дефектів, хронічного езофагіту, запальних поліпів або метаплазії. Вивчення етіопатогенезу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби неможливе без дослідження як функціональних, так і морфологічних змін у стінці стравоходу. Оцінка функціонального стану моторики стравоходу та його нижнього сфінктера можлива завдяки сучасним методам рН-метрії та манометрії. Разом з тим, детальне вивчення патоморфологічних змін нижньої третини стравоходу у хворих практично неможливе через труднощі отримання достатнього за об'ємом біопсійного матеріалу. З цих

же причин неможливо провести і повноцінне дослідження розповсюдженості патологічного процесу на підслизовий, м'язовий та серозний шари. Використання експериментальних моделей дослідження дає можливість отримати достатній за об'ємом біопсійний матеріал на різних стадіях перебігу патологічного процесу в стінці стравоходу та дослідити ефективність нових способів хірургічної корекції даної нозології.

**Мета роботи:** дослідити патогістологічні зміни в стінці стравоходу у віддалені терміни післяопераційного періоду та дати оцінку ефективності запропонованого способу експериментального моделювання шлунково-стравохідного рефлюксу.

**Матеріали і методи.** Експериментальна модель шлунково-стравохідного рефлюксу,

відповідно до задекларованого способу (Патент № 19579 “Спосіб моделювання гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби”), відтворена на сімдесяти білих статевозрілих щурах лінії Wistar. Тварини виводились з експерименту у віддалені терміни післяопераційного періоду з вилученням тканин кардіоезофагеальної зони для подальшого патогістологічного дослідження.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При патогістологічному дослідженні біоптатів тканин шлунково-стравохідного переходу, вилучених в експериментальних тварин даної дослідної групи через тридцять діб після моделювання ГЕРХ, відмічається потовщення базального шару слизової стравоходу, яке прогресує. Крім того, збільшується кількість та глибина сосочкоподібних розростань, що свідчить про його підвищену проліферативну активність. Характерною є локалізація вказаних змін багатошарового плоского епітелію над ділянками розростання дозріваючої грануляційної тканини, тобто над колишніми виразками, які зарубцювались. Зберігається помірно виражений набряк підслизового шару.



Рис.1. Тридцятьа доба після моделювання шлунково-стравохідного рефлюксу. Окуляр 10\* об'єктив 3,5. Зabarвлення гематоксилін-еозином. 1 – ознаки гідропічної дистрофії епітеліоцитів, 2 – ерозія, 3 – гіперплазія епітелію, 4 – численні сосочки підслизового шару, 5 – грануляційна тканина, 6 – витончення епітеліального шару, 7 – виразка.

Свідчення триваючого впливу кислотнопептичного вмісту шлунка на слизову стравоходу, завдяки ефективно змодельованому шлунково-стравохідного рефлюксу, підтвер-

джується наявністю глибоких свіжих ерозій на поверхні багатошарового плоского епітелію, а в окремих місцях візуалізуються глибокі виразки, однією зі стінок яких була грануляційна тканина, а другою – змінений плоский епітелій стравоходу.

У потовщеному епітелії стравоходу чітко визначаються всі шари: базальний, спонгіозний, зернистий, роговий. Спостерігається збільшення кількості фігур мітозу в базальному шарі. На поверхні рогового шару накопичується рогова речовина.

На сімдесяту добу після моделювання шлунково-стравохідного рефлюксу з'являються ознаки епітеліальної метаплазії, які особливо чітко виражені в зоні кардіоезофагеального переходу. В цій ділянці спостерігається майже повноцінна слизова оболонка шлунка з характерними залозами та циліндричним епітелієм.

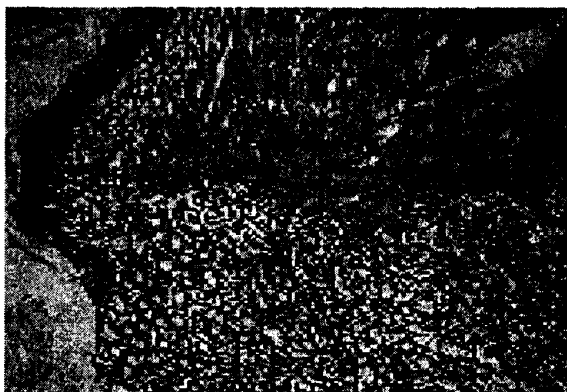


Рис. 2. Сімдесята доба після моделювання шлунково-стравохідного рефлюксу. Окуляр 10\* об'єктив 3,5. Зabarвлення гематоксилін-еозином. 1 – епітелій стравоходу, 2 – сосочки підслизового шару, 3 – атрофія епітелію, 4 – слизова шлунка, 5 – рубець, 6 – підслизовий шар.

Багатошаровий плоский епітелій стравоходу, безпосередньо біля переходу в шлунковий, має ознаки вогнищевої атрофії та десквамації поверхневих шарів. Підслизовий шар тонкий із малою кількістю судин. У більш глибоких шарах має місце сформований рубець у вигляді конгломератів зрілих колагенових волокон посеред фіброцитів.

На дев'яносту добу від початку експерименту зберігається помірна лімфоцитарно-моноцитарна інфільтрація підслизового шару.

Спостерігаються локальні вогнища склерозу та набряк підслизової основи з переходом на м'язовий шар.

Накопичення еозинофілів у слизовому та базальному шарах свідчить про розвиток локального імунітету за гуморальним типом з формуванням пулу глобулінпродукуючих плазматичних клітин, що, на нашу думку, дозволяє розцінювати еозинофільну інфільтрацію як діагностичну ознаку рефлюкс-езофагіту. Експериментальне вивчення патоморфологічних змін, що супроводжують шлунково-стравохідний рефлюкс, проведене впродовж дев'яноста діб, дозволяє зробити висновок, що жодний із наведених показників не є абсолютно специфічним ні для морфологічної оцінки ступеня тяжкості езофагіту, ні для гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. Тільки комплексне вивчення кількості нейтрофільних лейкоцитів та еозинофілів епітеліального шару, на фоні потовщення базально-

го, дозволяє з певною мірою ймовірності діагностувати езофагіт. Патогномонічними ознаками рефлюкс-езофагіту можуть виступати і наявність свіжих ерозій та виразок епітеліального шару на фоні гіперплазії, розростання сполучної тканини та ознак епітеліальної метаплазії.

**Висновки.** Спосіб моделювання гастроезофагеальної рефлюксної хвороби розроблено з урахуванням основних факторів антирефлюксного захисту. Його методологічно правильне виконання забезпечує найбільш повне відтворення патоморфологічних змін зони кардіоезофагеального переходу, що притаманні ГЕРХ. Ефективність запропонованого способу підтверджена гістологічно.

Перспективним, на нашу думку, є вивчення динаміки показників про та антиоксидантного стану в тканинах стравоходу за умов експериментального рефлюкс-езофагіту.