

УДК 616.33.-002.44

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА, ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ И ТОЩЕЙ КИШОК ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В.И. Мидленко, А.В. Смолькина, Е.В. Слесарева,
Ш.И. Хусаинов, С.С. Платонов, Д.В. Баринов

Ульяновский государственный университет

Представлены результаты исследования слизистых у больных язвенной болезнью, у которых в сыворотке крови выявлялись аутоантитела и отмечались сдвиги со стороны клеточных иммунологических реакций. Показатель повреждения нейтрофилов, реакция агломерации и индекс миграции лейкоцитов во всех случаях превышал уровень соответствующих показателей у доноров ($p < 0,05$). Степень выраженности местной иммунологической реакции коррелирует с тяжестью изменений в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: язвенная болезнь, морфология слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Введение. Ведущую роль в диагностике язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и ее осложнений играет эндоскопическое исследование. Оно позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз язвенной болезни, точно определить локализацию, форму, глубину и размеры язвенного дефекта, оценить состояние дна и краев язвы, уточнить сопутствующие изменения слизистой оболочки, а также нарушения моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, обеспечивает возможность контроля за динамикой процесса.

Снаружи желудок прикрывает защитная серозная оболочка. Слизистая желудка образует многочисленные складки, которые по малой кривизне образуют Вальдееровскую дорожку или желудочную дорожку. Многие исследователи считают, что чаще всего язвы желудка образуются по ходу Вальдееровской дорожки. В литературе имеются сообщения о том, что при язвенной болезни возникают изменения со стороны всей слизистой желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок. Однако вопрос – имеются ли особенности в морфологической структуре слизистых при состоянии аллергии, остается малоизученным. Некоторые авторы при использовании гистоморфологического и гистохимического

методов исследования слизистой желудка при язвенной болезни отметили, что чем тяжелее клиническое течение заболевания, тем более выражена лимфоидная и плазматическая инфильтрация [3, 4].

Цель исследования – изучение изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. В данной работе представлены результаты исследования слизистых у больных язвенной болезнью, у которых в сыворотке крови выявлялись аутоантитела и отмечались сдвиги со стороны клеточных иммунологических реакций. Показатель повреждения нейтрофилов, реакция агломерации и индекс миграции лейкоцитов во всех случаях превышал уровень соответствующих показателей у доноров ($p < 0,05$).

Кусочки слизистой желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок фиксировали в 10 % нейтральном формалине и 96° спирте. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином, Шифф-реактивом на гликоген, реакции Браше, Фельгена и Гомори с соответствующим контролем. Особое внимание обращалось на наличие лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации и содержание плазматических клеток в слизистых. Для оценки аутоим-

мунных процессов нами использовались реакция потребления комплемента по Lezkova в модификации В.П. Романюк [7], а также показатели, отражающие клеточную гиперчувствительность: реакция агломерации лейкоцитов по А.Н. Мац в модификации М.И. Китаева [1], показатель повреждения нейтрофилов по Б.А. Фрадкину в разработке М.И. Китаева и индекс миграции лейкоцитов по George, Vaghan в модификации R. David et al. [6].

В качестве антигена использовалась 10 % водно-солевая вытяжка из слизистой резецированного желудка, а также из язвенного инфильтрата у больного, оперированного по поводу язвенной болезни с 0(1)Rh⁺ группой крови.

Исследования выполнены у 52 больных в возрасте от 17 до 60 лет, у 18 из них язвенный процесс локализовался в желудке, у 34 – в луковице двенадцатиперстной кишки. Почти у всех больных отмечено длительное течение заболевания с частыми обострениями. У 16 человек язвенный процесс был осложнен стенозом, у 12 имела место калезная язва, у 13 – пенетрация язвы в поджелудочную железу, 8 человек поступили в клинику с профузным кровотечением и трое – по поводу перфорации язвы.

Результаты и обсуждение. У всех этих больных в сыворотке крови выявлялись аутоантитела: у 12 обследованных реакция потребления комплемента была слабоположительная (+), у 31 – положительная (++) и у 9 – резкоположительная (+++, ++++). Отмечались сдвиги и со стороны клеточных реакций. Показатели повреждаемости нейтрофилов, агломерации лейкоцитов и индекс миграции во всех случаях значительно отличались от соответствующих показателей у доноров ($p < 0,05$).

При гистологическом и гистохимическом исследовании слизистой желудка неизменная слизистая нами выявлена у 4 больных. При этом отчетливо видны близко расположенные друг от друга желудочные ямки. Поверхностный и ямочный эпителий однослойный, цилиндрический. Эпителиальные клетки выделяют слизеподобный секрет, который хорошо выявляется при ШИК-реакции. Активность щелочной фосфатазы выражена по щеточной каемке. В строме слизистой отме-

чается небольшое количество лимфоидных и плазматических клеток, а также малых и средних лимфоцитов.

У остальных был выявлен гастрит: у шести – поверхностный, у 12 – поверхностный с поражением желез (без атрофии), умеренно выраженный и выраженный атрофический – у 30. При поверхностном гастрите без поражения желез морфологические изменения в основном касались эпителия, где обнаруживались дистрофические процессы. Эпителий приближался к кубическому, границы клеток – нечеткие, смазанные. Желудочные ямки углублены, но извиты. В строме собственного слоя слизистой отмечался умеренный отек, а также клеточная инфильтрация, состоящая из лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов, иногда с примесью нейтрофилов. Железы слизистой были без видимых изменений.

При поверхностном гастрите с поражением желез на фоне вышеперечисленных признаков отмечались явления вакуолизации, некробиоза клеток и расширения просвета желез. Клеточная инфильтрация распространялась в более глубокие слои слизистой.

При атрофическом гастрите наблюдалось истончение слизистой, перестройка кровяного эпителия и клеток желез. Наряду с явлениями атрофии, в строме выявлялась выраженная лимфоидноклеточная инфильтрация с большим количеством зрелых и незрелых плазматических клеток.

При исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у этих больных неизменная слизистая выявлена у 8 больных и была представлена ворсинками пальцевидной и листовидной формы. Эпителиальные клетки высокие, призматические, с четко выраженной щеточной каемкой. Крипты неглубокие, располагались в 2–3 слоя. В строме слизистой отмечалась незначительная лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация с яркой пиронинофилией клеток. Щелочная фосфатаза накапливалась в основном в щеточной каемке.

При хроническом дуодените без атрофии ворсинок (13 чел.) наблюдались явления дистрофии со стороны эпителиальных клеток, по щеточной каемке которых нарастала актив-

ность щелочной фосфатазы и снижалась интенсивность ШИК-реакции. В строме слизистой имела место умеренная лимфоидная инфильтрация с большим количеством плазматических клеток. В межкрипталном пространстве отмечалась более выраженная клеточная инфильтрация по сравнению со стромой ворсин.

В 23 случаях наблюдался хронический дуоденит с частичной атрофией ворсин. При этом вышеописанные изменения носили более выраженный характер. Отмечались перестройка структуры слизистой в результате деформации и укорочения ворсинок, увеличения крипталного слоя. В собственном слое слизистой отмечалась обильная инфильтрация лимфоидно-гистиоцитарными и плазматическими клетками. Имело место увеличение в большом количестве малых и средних лимфоцитов, а также эозинофилов. Часто лимфоциты проникали в слой эпителиальных клеток. Бруннеровы железы неодинаковой величины, окружены рыхлой волокнистой соединительной тканью и лимфоидными клетками.

В 8 наблюдениях нами обнаружена картина атрофического дуоденита. В этих случаях рельеф слизистой резко сглажен, сохранившиеся ворсинки резко укорочены, деформированы, значительно уплощен эпителий, в котором отмечается в небольшом количестве ШИК-положительное вещество и снижена активность щелочной фосфатазы. В строме выявлялось большое количество лимфоидных элементов и плазматических клеток, которые окружали сохранившиеся отделы бруннеровых желез.

Анализ состояния слизистой оболочки тощей кишки у больных язвенной болезнью выявил в 30 случаях еюнит, из них в 15 – еюнит без атрофии, в 11 – еюнит с частичной атрофией ворсин и в 4 – атрофический еюнит.

При отсутствии изменений (22 случая) ворсинки тощей кишки примерно одинаковой высоты, покрыты призматическим эпителием, здесь же отмечались в небольшом количестве бокаловидные клетки, кишечные крипты также выстланы призматическим эпителием. В собственном слое слизистой отмечалась слабо выраженная круглоклеточная инфильтрация с положительной реакцией

по Браше. Строма представлена нежнопетлистой сетью соединительнотканых волокон, крипты неглубокие, расположены в 1–2 ряда.

При развитии еюнита ворсинки приобретали разнообразную форму и величину, некоторые из них булавоподобно утолщены. В клетках поверхностного эпителия отмечалась дистрофия, щеточная каемка истончена, ШИК-реакция несколько ослаблена. Довольно часто отмечается коллагенизация стромы. Здесь же выражена клеточная инфильтрация (лимфоцитарная, плазмоцитарная, эозинофильная).

В случаях еюнита с частичной атрофией ворсин отмечались более выраженные изменения со стороны ворсин, они становились короткими, широкими, часто неправильной формы. Дистрофические нарушения эпителия носили более выраженный характер. В собственном слое слизистой оболочки наблюдалась значительная инфильтрация лимфоцитами, зрелыми и незрелыми плазматическими клетками. За счет миграции из собственной пластинки слизистой увеличивалось число межэпителиальных лимфоцитов.

При атрофическом еюните нами отмечена слизистая, которая была значительно истончена, ворсинки нередко отсутствовали, а сохранившиеся – резко укорочены и истончены. Крипты приобретают штопорообразную форму. Атрофия сопровождается расширением кровеносных сосудов, усиленной лимфовидно-плазмоцитарной инфильтрацией, интенсивность которой распространялась на ее мышечный слой и подслизистую.

Заключение. Сравнительная оценка состояния слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок у больных язвенной болезнью показала, что наиболее выраженная лимфоидная и плазмацитарная инфильтрация стромы наблюдалась при атрофических формах, преимущественно у больных с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки. У этих же больных отмечался более высокий титр циркулирующих в сыворотке крови аутоантител, а также в большей степени изменялись клеточные показатели аутоаллергии, что не противоречит данным И.Н. Швыдченко [2, 5].

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки отмечается развитие аутоиммунных процессов, морфологическим проявлением которых является наличие в строме слизистых оболочек большого количества иммунокомпетентных лимфоидных и плазматических клеток. Степень выраженности этой местной иммунологической реакции коррелирует с тяжестью изменений в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

1. *Китаев, М.И.* Комплекс тестов для оценки иммунного статуса при массовых обследованиях в экспедиционных условиях: метод. рекомендации / М.И. Китаев. – Фрунзе, 1987. – С. 5–26.

2. *Могильная, В.Л.* Адаптационно-компенсаторные реакции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки после корригирующих операций / В.Л. Могильная, В.И. Оноприев // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 7–8 (88–89). – С. 196–198.

3. *Нутфуллина, Г.М.* Паренхиматозно-ромальные взаимодействия в слизистой оболочке желудка у больных с длительно незаживающими язвами / Г.М. Нутфуллина // Архив патологии. – 1999. – № 61. – С. 6–10.

4. Влияние эрадикации *Helicobacter pylori* на морфологические изменения слизистой оболочки желудка / С.И. Пиманов [и др.] // Архив патологии. – 2006. – № 5. – С. 22–27.

5. *Швыдченко, И.Н.* Нейтрофильные гранулоциты и *Helicobacter pylori*-ассоциированная язвенная болезнь / И.Н. Швыдченко, И.В. Нетерова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 7–8 (88–89). – С. 181–186.

6. Artificial chemokines combining chemistry and molecular biology for the elucidation of interleukin-8 functionality / R. David [et al.] // J. Am. Chem. Soc. – 2008. – № 130(46). – P. 15311–15317.

7. Influence of perftaran on structural and metabolic disturbances in the liver during experimental atherosclerosis / G.F. Lezkova [et al.] // Bull. Exp. Biol. Med. – 2003. – № 136(4). – P. 340–343.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF STOMACH'S, DUODENUM'S AND JEJUNUM'S MUCOUS MEMBRANE WITH COMPLICATIONS OF ULCER DISEASES

V.I. Midlenko, A.V. Smolkina, E.V. Slesareva,
Sh.I. Husainov, S.S. Platonov, D.V. Barinov

Ulyanovsk State University

There are results of study of mucous membranes of patients with ulcer diseases, who had antibodies in blood serum and who had displacement of cell-immunological reactions. The indicator of injuries of neutrophils, reaction of agglomeration and index of migration of leukocytes are higher than donors had ($p < 0,05$).

Key words: ulcer diseases.