

УДК 611.33/34.018.73:616.34 – 006.6

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КИШКОВОЇ МЕТАПЛАЗІЇ ЕПІТЕЛІЮ РІЗНИХ ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИХ ВІДДІЛІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ПАЦІЄНТІВ З ВИРАЗКОЮ ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ШЛУНКА ТА ВИРАЗКОВО-ІНФІЛЬТРАТИВНИМ РАКОМ ШЛУНКА

Харченко О.В.

Полтавський державний педагогічний університет

Кишкова метаплазія зустрічається в різних топографо-анатомічних відділах слизової оболонки шлунка у хворих з виразкою дванадцятипалої кишки, шлунка та з виразково-інфільтративним раком шлунка. Фоном для осередків кишкової метаплазії епітелію, в розглянутих нозологіях були виражені атрофічний і атрофічно гіперпластичний гастрити і його сполучення з гіпертрофічним glandулярно-проліферативним гастритом та гіпертрофічний glandулярно-проліферативний гастрит. Частота і розповсюдження кишкової метаплазії виявлені нерівномірно, вони преважують при хронічній виразці шлунка і виразково-інфільтративному раку. При виразково-інфільтративному раку ці показники були більш виражені в тілі шлунка в порівнянні з такими при виразковій хворобі.

Ключові слова: кишкова метаплазія, слизова оболонка шлунка, хронічна виразка дванадцятипалої кишки, хронічна виразка шлунка, виразково-інфільтративний рак.

Вступ

Тривалий час кишкова метаплазія належала до найбільш популярних передракових змін. Це пов'язано з тим, що її знаходять постійно у хворих на рак. Наприклад, в Японії, де частота раку шлунка висока, кишкова метаплазія зустрічається значно частіше, ніж в державах, де рак шлунка відмічається рідко [9]. Кишкова метаплазія може бути повною і неповною.

Повну метаплазію до передракових змін не відносять. Деякі автори кандидатом на роль передраку висувують неповну кишкову метаплазію. Але в останні роки висловлені сумніви в діагностичній та прогностичній її цінності. Різниця в частоті неповної метаплазії не знайдено [8].

На думку А.М.Авербаха (1985), і її підтвердив Садчиков В.Д. (1986), роль кишкової метаплазії в канцерогенезі визначається не її типом, а диспластичними змінами метаплазованого епітелію [1,5,6]. Дисплазія значно частіше зустрічається при неповній кишковій метаплазії. Слід відмітити, що серед численності виділених варіантів кишкової метаплазії, відсутності спільного погляду на їх взаємовідносини між собою та з раком шлунка, верифікація і градація дисплазій епітелію осередків кишкової метаплазії більш складна, в порівнянні з дисплазією шлункового епітелію.

Метою дослідження є порівняльна характеристика кишкової метаплазії слизової оболонки шлунка у хворих на хронічну виразку дванадцятипалої кишки, шлунка та виразково-інфільтративний рак шлунка.

Матеріал та методи

В роботу покладено результати дослідження 150 спостережень операційного матеріалу шлунків, що резекційовані по поводу виразково-інфільтративного раку (ВІРШ) – 50, хронічної виразки шлунка (ХВШ) – 50 (28 чоловіків і 22 жінки у віці від 30 до 68 років), хронічної виразки дванадцятипалої кишки (ХВДПК) – 50. Серед останніх було 32 чоловіка і 18 жінок у віці від 32 до 70 років (середній вік 46,1 ±6,1), тривалість захво-

рування від 0,5 до 40 років (в середньому 20,3±4,2).

Із загального числа пацієнтів, хворих на виразковий інфільтративний рак шлунка, було 30 чоловіків і 20 жінок у віці від 28 до 68 років. В 62,0±4,5% пухлини локалізувалися в пілоричному відділі, в 30,0±4,0% на малій кривизні і в 8,0±2,5% в тілі шлунка.

Шматочки слизової оболонки шлунка (СОШ) для дослідження брали з країв виразки (пухлини), на відстані 2 – 2,5см від виразки (пухлини), з пілоричного відділу, малої кривизни та тіла шлунка [3].

Фіксатором слугував 10% розчин нейтрального формаліну. Об'єм фіксуєної рідини в 30 разів перевищував об'єм матеріалу. Час фіксації в 10% розчині нейтрального формаліну складав 48 годин. Після промивки під проточною водою протягом 12 годин препарати СОШ заливали в парафін за загально прийнятою схемою [4].

З парафінових блоків із різних топографоанатомічних відділів СОШ на мікромомі МПС–2 одержали зрізи, які поміщали у ванночку для зрізів і фарбували гематоксилін-еозином, пікрофуксином за Ван-Гізоном, та заключали в полістирол.

Виявляли частоту і розповсюдженість кишкової метаплазії (КМ) – виражене в % відношення кількості кишкових крипт до сумарної кількості шлункових ямок і кишкових крипт [2, 7].

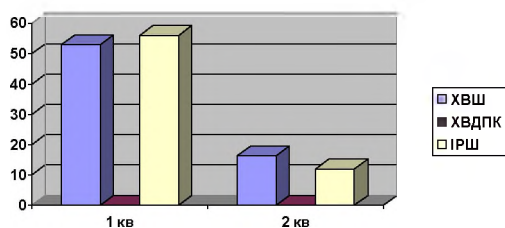
Результати та їх обговорення

Розповсюдження різних форм хронічного гастриту при ХВДПК, ХВШ, ВІРШ, а також поля виникнення пухлини та СОШ навколо виразки в різних топографо-анатомічних зонах шлунка виглядає мозаїчно. Кишкова метаплазія виявляється при проявах вираженого атрофічного і атрофічно-гіперпластичного гастриту з осередками гіпертрофічного glandулярно-проліферативного та при гіпертрофічному glandулярно-проліферативному гастриті.

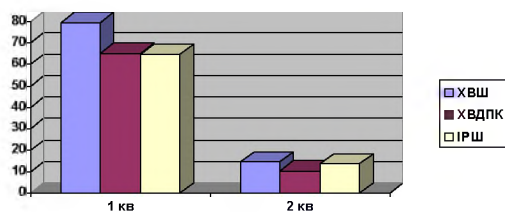
Кишкова метаплазія найбільш часто зустрічається при ВІРШ – 88%, потім при ХВШ – 80%,

найменший показник при ХВДПК – 75%.

Між ділянками навколо виразки та навколо пухлини достовірної різниці частоти виявлення КМ не знайдено.

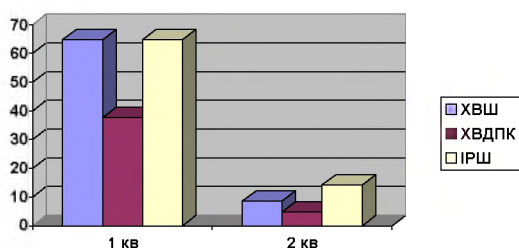


Графік 1. Порівняльна характеристика частоти і розповсюдження КМ епітелію СОШ навколо виразки при ХВШ та навколо пухлини при ВІРШ.

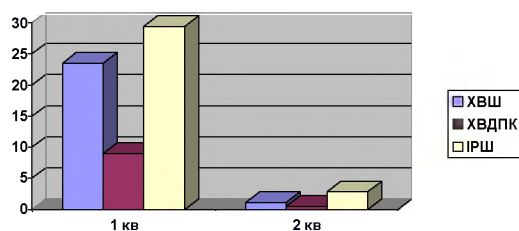


Графік 2. Порівняльна характеристика частоти і розповсюдження КМ епітелію СОШ в пілоричному відділі при ХВШ, ХВДПК та ВІРШ.

В пілоричному відділі СОШ частота КМ переважувала при ХВШ(79,4±7,0%) в порівнянні з ХВДПК(65,3±9,0%) та ВІРШ(64,7±8,3%), але достовірної різниці не знайдено.



Графік 3. Порівняльна характеристика частоти і розповсюдження КМ епітелію СОШ малої кривизни при ХВШ, ХВДПК та ВІРШ.



Графік 4. Порівняльна характеристика частоти і розповсюдження КМ епітелію СОШ тіла при ХВШ, ХВДПК та ВІРШ.

Графіки 1. – 4. 1 кв – частота, 2 кв – розповсюдження.

В СОШ малої кривизни показник частоти КМ достовірно більший при ХВШ(64,7±8,3%) та ВІРШ(64,7±8,3%) в порівнянні з

ХВДПК(37,7±9,0%) $p < 0,01$.

В СОШ тіла показник частоти КМ більший при ВІРШ 29,4±7,9) від такого при ХВШ 23,5±7,4%) і достовірно більший від аналогічного при ХВДПК 9,0±4,6%) $p < 0,01$.

Розповсюдження КМ в топографо-анатомічних відділах шлунка при всіх розглянутих нозологіях є практично рівномірним, але в слизовій оболонці тіла цей показник достовірно менший за інші $p < 0,001$.

На ділянках малої кривизни розповсюдження КМ достовірно більше при ВІРШ(14,1±3,8%) в порівнянні з ХВШ(8,6±2,0%) $p < 0,01$, а на останній достовірно більше ніж при ХВДПК(4,7±1,3%) $p < 0,05$.

Висновки

Осередки кишкової метаплазії епітелію, в розглянутих нозологіях, виявлені на фоні вираженого атрофічного і атрофічно-гіперпластичного гастриту із його сполученнями з гіпертрофічним glandулярно-проліферативним, та гіпертрофічно- glandулярно-проліферативного гастриту.

Частота і розповсюдження кишкової метаплазії виявлені нерівномірно, вони преважують при ХВШ та ВІРШ. В СОШ тіла ці показники більші при ВІРШ.

Перспективи подальших розробок

Проаналізувавши різницю серед осередків кишкової метаплазії ми плануємо проаналізувати різницю між диспластичними змінами СОШ при ХВДПК, ХВШ та ВІРШ.

Література

1. Авербах А.М. Клинико-морфологическая характеристика фоновых заболеваний при раке желудка I стадии.// *Вопр. Онкологии.* – 1985. – Т.31., №7. – С. 42 – 47.
2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство.–М.: Медицина, 1990.– 384с.
3. Лазовский Ю.М. Желудок // Многотомное руководство по патологической анатомии: М. – 1956. – Т.4.Ч.1. – С.281 – 331.
4. Меркулов А.Т. Курс патологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 243с.
5. Садчиков В.Д. Дисплазия покровно-язочного эпителия слизистой оболочки желудка// *Врачебное дело.* – 1986. – №10. –С. 65 – 68.
6. Садчиков В.Д. Дисплазия эпителия очагов кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка// *IV съезд патологоанатомов УССР.* – Донецк. –1986. – С. 63.
7. Ташке К. Ведение в количественную цитогистологическую морфологию: Пер. с румынского. – Бухарест.: Издательство Академии Социалистической Республики Румынии, 1980. – 191с.
8. Rubio C., Kato Y., Sagano H. Intestinal metaplasia of the stomach in Swedish and Japanese patients without ulcer or carcinoma.// *Jap. J. Cancer. Res.* – 1987. – Vol.78. – P.467 – 472.
9. Sugimura T., Matsukura N., Sato S. Intestinal metaplasia of the stomach as a precancerous stage.// *IARC Sci. Publ.* – 1982. – Vol.39. – P.515 – 530.

Реферат

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КИШЕЧНОЙ МЕТАПЛАЗИИ ЭПИТЕЛИЯ РАЗЛИЧНЫХ ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИХ ОТДЕЛОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ЖЕЛУДКА И ЯЗВЕННО-ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Харченко А.В.

Ключевые слова: кишечная метаплазия, слизистая оболочка желудка, хроническая язва двенадцатиперстной кишки, хроническая язва желудка, язвенно-инфильтративный рак.

Кишечная метаплазия встречается в разных топографо-анатомических отделах слизистой оболочки желудка у больных с язвой двенадцатиперстной кишки, желудка и с язвенно-инфильтративным раком желудка. Фоном для участков кишечной метаплазии эпителия, в рассмотренных нозологиях, были выраженный атрофический и атрофически-гиперпластический гастриты в сочетании с гипертрофическим glandулярно-пролиферативным гастритом и гипертрофический glandулярно-пролиферативный гастрит. Частота и распространённость кишечной метаплазии обнаружены не равномерно, они преобладали при хронической язве желудка и язвенно-инфильтративном раке. При язвенно-инфильтративном раке эти показатели были больше выражены в теле желудка по сравнению с аналогичными при язвенной болезни.

Summary

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF EPITHELIUM INTESTINAL METAPLASIA OF VARIOUS TOPOGRAPHICAL ANATOMICAL PARTS OF GASTRIC MUCOSA IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCERATIVE DISEASE, GASTRIC ULCER AND ULCEROUS-INFILTRATIVE STOMACH CANCER

Khartchenko A.V.

Key words: intestinal metaplasia, mucous coat of stomach, chronic duodenal ulcer, chronic gastric ulcer, ulceroinfiltrative stomach cancer.

Intestinal metaplasia occurs in various topographical anatomical parts of gastric mucosa in patients with duodenal ulcer, gastric ulcer, and ulcerous-infiltrative stomach cancer. The background for areas of epithelium intestinal metaplasia in studied nosologies was represented by marked atrophic and atrophic-hyperplastic gastritis associated with hypertrophic glandular-proliferative gastritis and hypertrophic glandular-proliferative gastritis. Frequency and spreading of intestinal metaplasia were observed not to be equal, they predominate under chronic gastric ulcer and ulcerous-infiltrative stomach cancer. Under ulcerous-infiltrative stomach cancer the above mentioned indices were more pronounced in the body of the stomach in comparison to that under ulcerative disease.

УДК 616.36-031.65

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПАРАУЛЬЦЕРОЗНОГО ПОЛЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕНЕТРАЦИЕЙ В ЖЕЛЧНЫЕ ПРОТОКИ

Хмельницкий С.И., Денека Е.Р.

Киевский медицинский институт УАНМ

Исследованы гистотопограммы параульцерозного поля постмортально уточненных случаев гепатобилиарных осложнений язвы ДПК у 16 умерших не оперированных больных и 2 умерших оперированных больных. Дополнительно исследованы биоптаты, полученные при эксцизионной интраоперационной биопсии у 68 оперированных больных. Результатом изучения гистотопограмм стало выявление характерных морфологических признаков параульцерозного поля с вовлечением в него желчных путей и развития гепатобилиарных осложнений. Главными таковыми обнаружены – ритмические структуры ульцерогенеза – 18 (100%) гистотопограмм, несовершенный капиллярогенез, фибриноидное просачивание коллагеновых волокон и неоколлагеногенез с необратимыми изменениями в соединительной ткани и образованием грубой рубцовой ткани – 16(89%) гистотопограмм и 52(76,4%) биоптатов. Установлен приоритет изменений в самой соединительной ткани параульцерозного стромального каркаса над сосудистой патологией, в частности патологией микроциркуляторного русла. Установлен факт хронического воздействия желчи на соединительнотканые структуры параульцерозного поля. Выявлены два способа реакции тканей на агрессивный фактор – желчь и пути ее утилизации: 1) путем интернирования желчи в жировые вакуоли; 2) путем фагоцитоза билиофагами – 17(94,4%) гистотопограмм.

Ключевые слова: параульцерозное поле, гистотопограмма, ритмические структуры ульцерогенеза, билиофаги.

При развитии гепатобилиарных осложнений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ДПК) неизменной составной частью их патогенеза и клинических проявлений является различной степени выраженности холестаза. Морфологические изменения дна и стенок язвы ДПК хорошо исследованы и в литературе описаны достаточно полно и стали классическими. В тоже время, к развитию гепатобилиарных осложнений приводит в первую очередь пенетрирующая язва, которая утратила свое дно. В таком случае язва, как источник агрессии и патогенный

агент сдвигается уже на вторые роли. Ведущее значение в дальнейшем нарастании параульцерозных процессов приобретают агрессивные факторы дуоденального содержимого с одной стороны и воспалительные агенты и желчь в порочном круге с экспрессией возникшей билиарной гипертензии и различной выраженности и различным характером протекания холестаза, с другой стороны.

Пенетрирующие дуоденальные язвы обуславливают параульцерозные процессы в анатомическом регионе, в котором анатофизиологи-