

О.А.Шерстюк,  
Ю.П.Костиленко

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава

## ХАРАКТЕР АЛЬТЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР КРАЕВОЙ ЗОНЫ ЯЗВЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЛОРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

### Ключевые слова

*Stomach mucous membrane  
Alteration  
Ulcer disease*

### Резюме

*On the basis of the half-thin histological cuttings' series study (the material being received using the method of the tweegers' biopsy at gastrofibroscopic research) it has been established that the most essential morphological symptom of the destructive changes in the gland epithelium of the stomach pyloric part mucous membrane at the ulcer disease is the enlargement of the intercellular space in the wall of the ending parts and the excreting gland ducts, it being evident in the enlargement of the clear space between separate glandulocytes with a simultaneous disturbance of the connective complex at the interdigitation area.*

### Введение

Язвенная болезнь желудка в настоящее время выделяется большинством исследователей как самостоятельное заболевание. Существование большого количества теорий язвообразования подтверждает тезис о полиэтиологичности язвенной болезни желудка и сложности механизмов ее патоморфогенеза [Куртяну, Шептулин, 1990; Зайцев с соавт., 1999].

Учитывая это, мы поставили перед собой цель установить особенности альтеративных изменений в слизистой оболочке пилорического отдела желудка при язвенной болезни.

### Материалы и методы

Материалом исследования служили прижизненно иссеченные ткани пилорического отдела желудка в области краевой зоны язвы человека, полученные при оперативных вмешательствах. Часть препаратов была получена методом щипцовой биопсии при гастрофиброскопических исследованиях больных. После извлечения щипцов кусочки тканей слизистой оболочки тотчас же промывали в физиологическом растворе в течение одной минуты, после чего помещали в 4% раствор глютарового альдегида на фосфатном буфере при pH 7,4. Дальнейшая фиксация и обработка тканей осуществлялась согласно требованиям, предъявляемым в электронной микроскопии [Карупу, 1984].

Из полученных блоков приготовлены серии полутонких срезов в 2-х взаимно-перпендикулярных плоскостях, которые служили в целях оценки гистотопографических взаимоотношений между тканевыми структурами слизистой оболочки краевой зоны язвы пилорического отдела желудка.

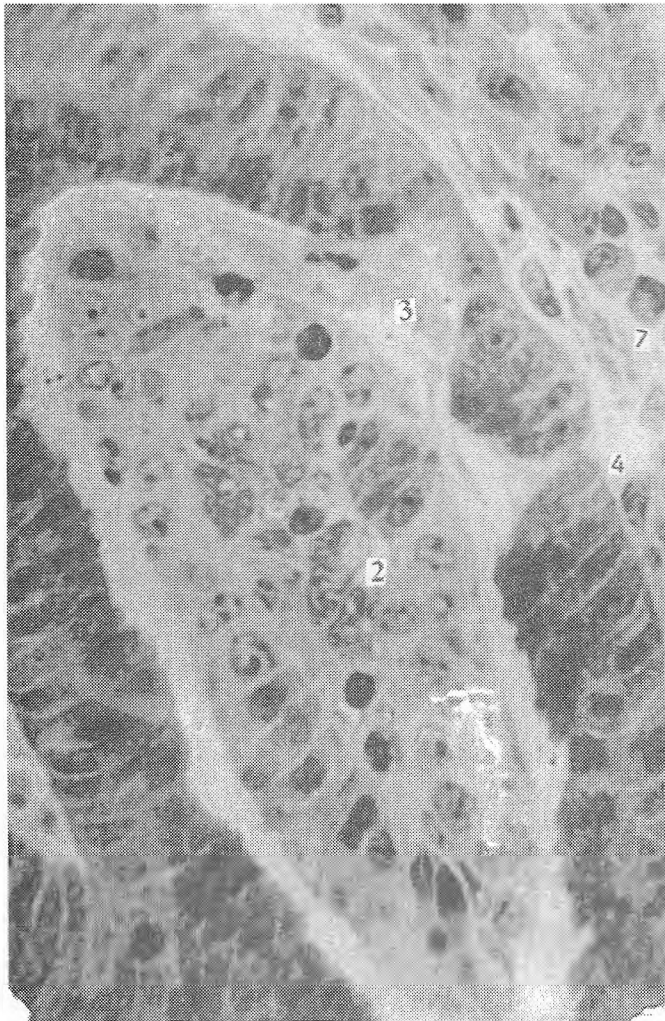
### Результаты. Обсуждение

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в слизистой оболочке краевой зоны язвы наблюдается отчетливо выраженное нарушение процессов микроциркуляции. Доказательством тому служат повсеместно распространенные явления венозной гиперемии и застоя крови,

что морфологически выражается в виде значительного расширения посткапиллярных и собирательных венул, в просветах которых происходит сладжирование крови.

Наиболее отчетливо эти нарушения выражены в посткапиллярных венулах, которые сосредоточены приэпителиально в соединительнотканых валикообразных углублениях, окружающих желудочные ямки. Нарушение проницаемости их стенки приводит, как известно, к выходу из кровеносного русла плазмы крови и пропитывание ею стенок сосудов и окружающих тканей. В свою очередь, появление в окружающей соединительной ткани плазменных белков должно приводить к нарастанию осмотического давления, которое является причиной повышения гидратации окружающего интерстициального пространства. Все эти явления свидетельствуют о том, что соединительная ткань в валикообразных углублениях слизистой оболочки желудка при язвенной болезни находится в сильно гидратированном состоянии. Степень гидратации достигает таких значений, при которых нарушается структурная связь между соединительной тканью собственной пластинки и базальной мембраной покровного эпителия, вследствие чего возникающее между ними пространство выглядит совершенно бесструктурным. Кроме того, нарушение проницаемости посткапиллярных и собирательных венул является причиной появления отдельных и сливных микрогеморрагий, которые постоянно встречаются под покровным эпителием и несколько глубже собственной пластинки в виде небольших масс слившихся эритроцитов.

Нарастание гидростатического давления, в свою очередь, становится той силой, которая должна приводить к перемещениям жидкости в толще слизистой оболочки. Векторы этих перемещений обусловлены местом расположения структур, способных дренировать данное интерстициальное пространство и, тем самым, приводить к эвакуации из него избыточных объемов жидкости. К таким структурам в слизистой оболочке желудка относятся лимфатические микрососуды и железы. В этом убеждают, прежде всего, те морфологические изменения, которым подвержены эпителиальные структуры желудочных желез.



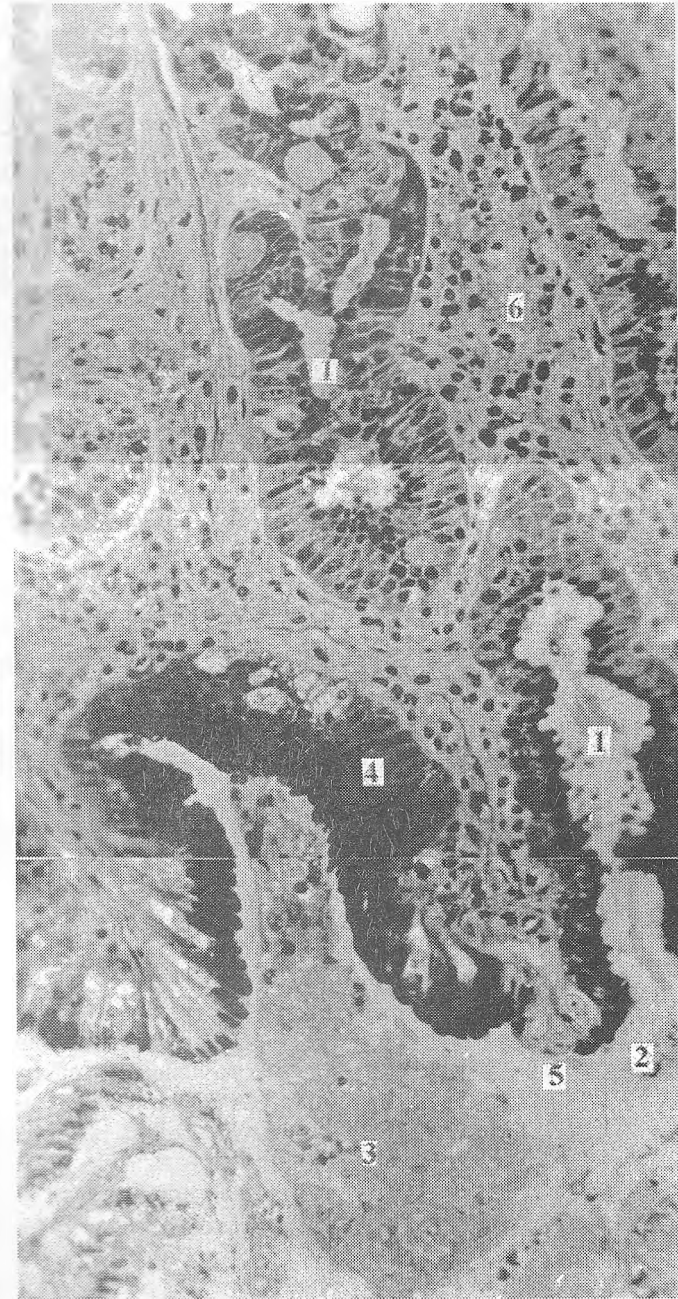
**Рис. 1.** Выводной проток пилорической железы. Язвенная болезнь. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Объектив 40, гомаль 3.

1-стенка выводного протока; 2-конгломерат детрита разных клеточных структур в просвете выводного протока; 3-альтерация стенки выводного протока; 4-плазмоциты; 5-лимфоциты; 6-ПМЯ-лейкоциты (нейтрофилы); 7-макрофаги.

Наиболее существенным морфологическим проявлением деструктивных изменений в железистом эпителии слизистой оболочки пилорического отдела желудка при язвенной болезни оказывается впервые нами установленное расширение межклеточного пространства концевых отделов и выводных протоков желез, выражающееся в увеличении просвета между отдельными glanduloцитами с одновременным нарушением соединительных комплексов в зоне интердигитации. Такое расхождение клеток железистого эпителия должно приводить к повышению его проницаемости на всем протяжении ветвящихся железистых трубок, а, стало быть, и к усилению процесса эвакуации жидкости из интерстиция во внешнюю среду.

Наряду с этим, в стенке желез появляются очаги, состоящие из клеток со светлой цитоплазмой и контурными очертаниями ядер, что может свидетельствовать о явлении

гидропического набухания. В отдельных местах эти клетки подвержены частичному разрушению или полному отторжению (рис. 1). Принимая во внимание тот факт, что в содержимом просвета выводных протоков постоянно встречаются «тени» эпителиальных клеток, можно говорить, что они появляются в результате именно этих деструктивных



**Рис. 2.** Слизистая оболочка пилорического отдела желудка человека в зоне, окружающей язву. Плоскостная фотореконструкция полутонкого среза. Окраска толуидиновым синим. Объектив 20, гомаль 3.

1-выводной проток железы; 2-желудочные ямки; 3-экструзия секрета; 4-покровные эпителиоциты; 5-явления альтерации покровного эпителия; 6-инфильтрация иммунокомпетентными клетками соединительной ткани собственной пластинки.

процессов. Дополнительно нам удалось документально зарегистрировать на микрофотографиях моменты массивного выделения через устья содержимого (секрета) выводных протоков желез со значительной примесью в нем отдельных фрагментов и, сохранивших целостность, эпителиальных клеток (рис. 2).

Отмеченные выше факты дают основание сделать вывод о том, что в процессе развития язвы в слизистой оболочке возникает такое состояние, при котором секрет, выделяемый желудочными железами, становится «неполноценным», так как он по существу является преимущественно фильтратом плазмы крови, а не продуктом синтетической деятельности glanduloцитов. Логично предположить, что это приводит к понижению защитных свойств покровного эпителия от неблагоприятных влияний со стороны внешней среды. Иными словами, покровный эпителий становится более уязвимым для патогенных микроорганизмов, механических воздействий, а также, возможно, и для желчи при попадании её в желудок во время дуоденогастрального рефлюкса.

Как отмечалось выше, полнокривою посткапиллярных венул сопутствуют процессы повышенной гидратации соединительной ткани в приэпителиальной зоне собственной пластинки слизистой оболочки, что приводит к ее набуханию и отделению покровного эпителия от подлежащей соединительной ткани. Бесспорно, что это сказывается неблагоприятно на его функциональном состоянии.

Вследствие такого положения в отдельных местах наблюдается деструкция покровных эпителиоцитов и их очаговая десквамация. Нередки случаи появления в этих местах микрогеморрагий и образования небольших агрегаций эритроцитов, фиксированных слоем слизи, покрывающим поверхность покровного эпителия (рис. 2). Наиболее выраженные проявления этих деструктивных процессов отмечаются в зонах, непосредственно прилежащих к язве. - Неблагоприятная ситуация, складывающаяся в соединительнотканной основе слизистой оболочки вследствие микрососудистых нарушений, сказывается также отрицательно и на состоянии сократительных структур, приводя их к дезинтеграции. Конкретно это выражается в деструкции гладкомышечных пучков, которые выглядят значительно истонченными по сравнению с нормой. По-видимому, отек слизистой оболочки приводит их к чрезмерному растяжению (рис. 2). При этом отдельные гладкомышечные пучки отрываются в местах их прикрепления к базальной мембране покровного эпителия и железистого эпителия. В отдельных местах отмечается расслоение между пучками гладких миоцитов в мышечной пластинке слизистой оболочки. Из-за всего этого слизистая оболочка желудка при язвенной болезни, по всей видимости, теряет свою приспособительную пластичность, становясь инертной по отношению к неблагоприятным воздействиям со стороны содержимого желудка.

## Литература

Зайцев В.Т., Бойко В.В., Тарабан И.А. Язвенная болезнь желудка: хирургический аспект проблемы //Международный медицинский жур-

нал.- Т. 5, № 3, 1999, с. 73-77.  
Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- К.: Вища школа, 1984.- 240 с.

Куртяну Б.И., Шептулин А.А. Язва желудка.- Кишинев: Штиница, 1990.- С.37-76