

Гістоструктурні зміни куksi шлунка в післярезекційному періоді при наявності інфекційного фактора

Івано-Франківська державна медична академія

Гістоструктурні зміни куksi шлунка в післярезекційному періоді при наявності інфекційного фактора – з метою встановлення морфологічних аспектів впливу бактеріальної флори на складові компоненти слизової оболонки куksi шлунка і ділянки анастомозу обстежено 82 пацієнти в післягастрорезекційному періоді. У хворих виявлено різноманітні запальні процеси: гастрит куksi шлунка, рефлюкс-гастрит, анастомозит, пептична виразка. Діагностовано обсіювання слизової оболонки куksi шлунка *Helicobacter pylori* у 75,83 % пацієнтів. Для запальних процесів куksi шлунка і ділянки анастомозу у поєднанні з обсіюванням *Helicobacter pylori* характерні певні зміни гістологічної організації слизової оболонки. При відсутності цього мікроорганізму ознак запалення немає, або існують лише явища катарального запалення.

ГИСТОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА в ПОСЛЕРЕЗЕКЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ НАЛИЧИИ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА – С целью установления морфологических аспектов влияния бактериальной флоры на составляющие компоненты слизистой оболочки культи желудка и участка анастомоза обследовано 82 пациенты в послегастрорезекционном периоде. В больных обнаружено разнообразные воспалительные процессы: гастрит культи желудка, рефлюкс-гастрит, анастомозит, пептическая вырезки. Диагностировано обсеивание слизистой оболочки культи желудка *Helicobacter pylori* в 75,83 % пациентов. Для воспалительных процессов культи желудка области анастомоза в сочетании с обсеиванием *Helicobacter pylori* характерны определенные изменения гистологической организации слизистой оболочки. При отсутствии этого микроорганизма признаков воспаления нет, или существуют лишь явления катарального воспаления.

Histostructural changes in the stomach culta in the Postresection Period unter infections Factor Presence – Todetermine the morphology aspects of the bacterial flora effect on the atomach culta mucous membrane components and anastomosis area, 82 patients were examined in the postgastroresection period. The patients showed diferent inflammatory processes: the stomach culta gastritis, reflux gastritis, anastomositis, peptic ulcer. 75,83 % patients showed dissemination of the stomach culta mucous membrane *Helicobacter pylori*. The inflammatory processes of the stomach culta and anastomosis area combined with *Helicobacter pylori* dissemination organization of the mucous membrane. When this microorganism is absent there are no inflammation features or there are only phenomena of the catarrhal inflammation.

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, гістоструктура, гастрит куksi шлунка, анастомозит.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, гистоструктура, гастрит культи желудка, анастомозит.

Key words: *Helicobacter pylori*, histostructure, the sthomach culta gastritis, anastomositis.

Питома вага резекції шлунка у різних її модифікаціях при виразковій хворобі шлунка, дванадцятипалої кишки або її ускладненнях залишається високою і становить 10-14,4 % [1, 2]. Вказаний вид оперативного лікування виразкової хвороби у 15-50 % випадків призводить до виникнення ранніх і пізніх післягастрорезекційних синдромів [3, 4]. Зокрема запальні зміни кукси шлунка зустрічаються від 64,58 до 72,5 % випадків [5, 6, 7].

Серед багатьох відомих причин вивчається вплив НР на слизову оболонку кукси шлунка та ділянки анастомозу. Ряд авторів вважають, що обсіювання вказаними мікроорганізмами призводить до розвитку атрофії залоз, метаплазії епітелію, гіперплазії залоз при підвищеній кислотності, стоншення слизової, дезорганізації структур епітелію. Зростає кількість поліморфноядерних лейкоцитів, лімфоцитів, еозинофілів і тканинних базофілів [8, 9, 10].

Було обстежено 82 пацієнти, які перенесли резекцію шлунка з причини виразкової хвороби шлунка (9 чоловік) і дванадцятипалої кишки (73 чоловіки). Термін обстежування після операції становив від 12-14 днів до 1 року. Морфологічні зміни в куксі шлунка чи в ділянці анастомозу оцінювали за результатами цитологічного, гістологічного та електронно-мікроскопічного дослідження біоптатів, отриманих при проведенні ЕФГДС. Проводили цитологічне обстеження мазка, зафарбованого за Романовським – Гімза, для виявлення НР та встановлення ступеня обсіювання ними слизової за їх кількість в полі зору. Мікроорганізми діагностовано у 75,83 % хворих. Ендоскопічно виявлено гастрит кукси шлунка, рефлюкс-гастрит, анастомозит, пептичну виразку.

При I-II ступенях обсіювання НР до 6 місяців після операції в окремих препаратах спостерігаються ознаки поверхневого преатрофічного гастриту. При цьому спостерігається зменшення кількості і висоти шлункових ямок, їх епітелій набуває кубічної форми, а рельєф слизової згладжується. Ядра епітеліоцитів збільшуються в розмірах, стають гіперхромними. На рівні між'ямкових валиків відбувається поліморфноклітинна інфільтрація з перевагою лімфоїдних елементів. В залозистому епітелії виражених патогістологічних змін не спостерігається.

При III-IV ступенях обсіювання НР слизова оболонка з ділянки кукси шлунка має типову високопризматичну форму, окремі епітеліоцити вміщують велику кількість секрету, а для їх ядер характерний значний поліморфізм. Нерідко між епітеліоцитами розміщуються келихоподібні клітини з помірною кількістю секрету та нейтрофільні гранулоцити. Місцями в цитоплазмі поверхневих епітеліоцитів, які вистилають шлункові ямки з'являються вакуолі. Поряд із ділянками вищезгаданих змін спостерігаються локуси, в яких поверхневі епітеліоцити різко стоншуються, сплющуються і набувають цілого ряду дистрофічних ознак або підлягають повній десквамації. Мікрорельєф слизової оболонки майже гладкий, дрібні ямки вкриті низькопризматичним епітелієм, просвіти залоз нерівномірно розширені з поодинокими скупченнями десквамованого епітелію. В таких ділянках сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки кукси шлунка оголюється, розволонкується і покривається тонким шаром слизу.

Через 9-12 місяців після резекції шлунка при атрофічному гастриті спостерігається диференційований низькопризматичний або кубічний епітелій з ацидофільною цитоплазмою, ознаками вираженої дистрофії і деформації епітеліальних клітин, просвітленням їх цитоплазми, і зміщенням ядер в апікальному напрямку. Сполучнотканинний шар слизової оболонки в значній мірі замінюється

грануляційною тканиною, яка знаходиться на різних стадіях формування. Поряд з розвитком грануляційної тканини з'являється значна кількість колагенових волокон. До її складу входять лімфогранулоцити з нейтрофільними і еозинофільними клітинами. Спостерігається різка гіперплазія власного м'язового шару слизової оболонки.

Кровоносні судини у власній пластинці слизової оболонки кукси шлунка різко розширюються, їх стінки стоншуються, а місцями мають нерівномірну товщину. Спостерігається локальна десквамація ендотелію. У просвіті кровоносних судин спостерігаються явища гіперагрегації еритроцитів, іноді зустрічаються екстравазати.

На гістологічних препаратах із слизової оболонки кукси шлунка пацієнтів, в яких виявлена підвищена кислотність шлункового соку, у парієтальних і головних клітинах власних залоз спостерігається велика кількість гранул секрету. В головних клітинах втрачаються чіткі апікальні границі, а в парієтальних розвиваються дистрофічні зміни, про що свідчать нечіткі зовнішньо-клітинні контури, розмиті границі ядер, які в свою чергу нерідко стають вакуолізованими і ексцентрично розміщеними. Часто виявляються двоядерні форми клітин. Між окремими залозами, чи їх групами, утворюються вогнищеві та дифузні лімфоплазмозитарні інфільтрати.

В ділянці гастроентероанастомозу епітеліоцити приймають низькопризматичну форму, цитоплазма вакуолізується, ядра стають поліморфними. В окремих ямках епітеліоцити, навпаки, носять регенераторно-проліферативні ознаки: їх цитоплазма заповнюється помірною кількістю секрету, має базифільне забарвлення, в поодиноких клітинах зустрічаються фігури мітозу. Внаслідок значно вираженої проліферативної активності клітин глибоких відділів шлункових ямок будова останніх набуває різко звивистого, спіралеподібного характеру. Загальна кількість залозистих клітин зменшується. Поодинокі залози помітно розширюються і підлягають кістозному переродженню. Окремі кісти можуть досягати значних розмірів.

На ультратонких зрізах визначаються поліморфні, різного ступеня зрілості клітини покривно-ямкового епітелію слизової оболонки кукси шлунка. Їх ядра збільшуються в розмірах, набувають округлу або овальну форму з багаточисленними складками каріолеми. Структура хроматину стає ніжнозернистою, або брилоподібною. Зустрічаються ядра з нечіткими контурами, нерівномірним розподілом хроматину і його маргінальним розташуванням.

У більшій половині клітин, які були досліджені, спостерігається підвищена проліферативна активність і кишкова метаплазія епітелію кукси шлунка. При цьому визначаються окремі епітеліоцити циліндричної або келихоподібної форми, ядра яких розміщуються ексцентрично, а цитоплазма заповнюється поліморфними гранулами високої електронно-оптичної щільності. В окремих клітинах відбувається розрив апікальної частини плазматичної мембрани і електроннощільні гранули виходять поміж клітинами епітелію, нагадуючи собою кокоподібну флору. Спостерігається різке зменшення, а в окремих клітинах повне зникнення транспортних пухирців на поверхні пластинчастого комплексу, розвиваються деструктивні зміни мембранних структур ендоплазматичної сітки. Вони вакуолізуються, деформуються і розпадаються. В окремих клітинах секреторні гранули повністю втрачають відмежовуючу мембрану, а їх вміст

зливається з цитоплазматичним матриксом, що призводить до виникнення скупчень сферичних електроннощільних гранул. Ядра головних клітин власних залоз слизової оболонки кукси шлунка набувають округлих або звивистих контурів, вміщують велику кількість гранулярних та фібрилярних компонентів. Ядерце в окремих клітинах частково або повністю сегрегується. В окремих клітинах спостерігається каріолізис, в цитоплазмі зазначається досить велика кількість мітохондрій різної форми та розмірів. При цьому значна кількість мітохондрій набуває ознак некрозу: матрикс стає низької електроннооптичної щільності, руйнуються кристи. Часто спостерігається руйнування зовнішньої мембрани мітохондрій і поява щільних включень.

В додаткових клітинах ядерна мембрана прослідковується на всьому протязі, хроматин зернистий і рівномірно розподілений у каріоплазмі. В цих клітинах спостерігаються добре збережені структури ендоплазматичної сітки та пластинчастого комплексу, велика кількість дрібних мітохондрій та секреторних гранул. Мітохондрії мають різну форму, багаточисленні кристи і помірно щільний матрикс. Сполучнотканинний шар слизової інфільтрується нейтрофільними і еозинофільними лейкоцитами. У великій кількості спостерігаються лімфоцити, плазматичні клітини і лаброцити. Відбувається розростання колагенових волокон, які розташовуються неупорядковано. Їх структура помітно змінюється, вони втрачають поперечну покресленість, місцями у них з'являються вогнищеві просвітлення. Між окремими волокнами розміщується гомогенний компонент. Серед масивних пучків колагенових волокон у великій кількості спостерігаються клітини фібробластичного ряду різного ступеня зрілості.

Таким чином, між інфікуванням слизової оболонки НР, її ступенем і патоморфологічними змінами існує певна залежність: швидше розвиваються атрофічні зміни, а в поєднанні з підвищеною кислотністю частіше виникають запальні процеси, що характеризується відповідною структурною організацією слизової оболонки.

1. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки.—К.: Здоров'я, 1972.—356 с.
2. Кочетков А.В., Барашков В.Г., Папазов В.И. Индивидуальный подход к хирургическому лечению и медицинской реабилитации больных дуоденальной язвой // Вестник хирургии.—1996.—№ 6.—Т.155.—С.21-25.
3. Боголюбов В.М., Ванцян Э.Н., Выгоднер Е.Б. и др. Восстановительное лечение больных после операций на желудке по поводу язвенной болезни // Сов. медицина.—1985.—№ 12.—С89-91.
4. Лыткин М.И., Ерюхин И.Ф., Румянцев В.В. и др. // XV съезд хирургов УССР: Тез. докл.—К., 1984.—С.121-122.
5. Сапа А.И., Ревуцкий Е.И. Опыт ранней курортной реабилитации больных, перенесших оперативное вмешательство по поводу язвенной болезни // Лікарська справа.—1996.—№ 7-9.—С.118-121.

6. Игнатенко В.И., Домненко В.А., Петренко Л.П., Сердюк О.М. Реабилитация больных с постгастрорезекционными синдромами на курорте Миргород // Клиническая хирургия.–1986.–№ 8.–С.61.
7. Jorde R., Johnson J. A. Et al. // Acta chir. Scand.-1987.-Vol.153.-P.297-302.
8. Поташов Л.В., Морозов В.П., Савранский В.М. и др. Инфицированность *Helicobacter pylori* больных после резекции желудка // Вестник хирургии.– 1996.–№ 6.–С.17-20.
9. Лохвицкий С.В., Дарвин В.В., Прошин А.В. и др. Оценка результатов хирургического лечения язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* // Вестник хирургии.–1998.–№ 2.–Т.157.–С.18-20.
10. Климанская Н.В. Влияние антихеликобактерной терапии на морфологическое состояние слизистой оболочки гастродуоденальной зоны и характер дискинезии желчного пузыря у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Вісник проблем біології і медицини.– 1999.– № 2.–С.44-47.