

Шапринський Є.В.

## **ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СТІНКИ СТРАВОХОДУ У ХВОРИХ З ПЕПТИЧНИМИ СТРИКТУРАМИ СТРАВОХОДУ**

*Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова,  
кафедра хірургії медичного факультету № 2*

У дослідження увійшло 16 прооперованих хворих с клінічними проявами стриктури стравоходу, що виникла внаслідок рефлюкс-езофагіту. Матеріал для мікроскопічного дослідження отримували під час ендоскопічного обстеження та інтраопераційно. У всіх 16 оперованих хворих виявлені візуальні прояви змін слизової оболонки стравоходу різного ступеню. У 10 хворих стриктури локалізовані в дистальній частині стравоходу, проксимальніше лінії з'єднання багат шарового плоского незроговілого та перехідного циліндричного епітелію. Однак, у 4 хворих стриктури локалізовані в середній, а у 2 хворих у верхній третині стравоходу. При тяжкому пролонгованому перебігу захворювання в морфологічній картині слизової оболонки та підслизового прошарку стінки стравоходу одночасно наявні елементи тканинного пошкодження, відновлення, а також гострого та хронічного запального процесу, що пов'язано з ремісією та рецидивами хвороби у даних хворих.

У 8 хворих зміни були маніфестовані значним потовщенням епітелію за рахунок паракератозу. У 6 хворих виявлені гіперкератоз та акантоз багат шарового плоского незроговілого епітелію. У 2 хворих наряду з пара- і гіперкератозом на одних ділянках, на других виявляли тонкий шар багат шарового плоского незроговілого епітелію без чіткого диференціювання шарів. У 8 хворих виявляли некроз та денудацію поверхневих шарів епітеліальних клітин. У таких хворих гістологічні зміни слизової оболонки стравоходу маніфестовані гіперплазією епітеліоцитів базального шару багат шарового плоского незроговілого епітелію, а також збільшенням висоти судинних петель в сосочковому шарі слизової оболонки стравоходу. Також наявні запальні зміни у власній пластинці та в підслизовому прошарку, які призводять до повнокров'я судин кровоносного мікроциркуляторного русла, а також набряку та лейкоцитарної інфільтрації. У 8 хворих некроз та денудація багат шарового плоского незроговілого епітелію були більш вираженими та досягали базальної мембрани, що призводило до значних ерозій. Базальна мембрана у таких хворих була неоднорідна, місцями зруйнована. У 5 хворих наявні локалізовані, а подекуди, і циркулярні виразки слизової оболонки. У 11 хворих виявляли проліферацію фібробластів, нових кровоносних судин росту багат шарового плоского незроговілого епітелію, що вказувало процес «загоєння» виразкового дефекту слизової оболонки. Судинні сплетення та нервові закінчення в ділянці виразки розташовані ближче до просвіту стравоходу. Часто стриктури, які локалізовані в нижній третині стравоходу вище лінії з'єднання багат шарового плоского

незроговілого та перехідного циліндричного епітелію, розташовані у власній пластинці слизової оболонки під епітеліальним пластом.

Морфологічне дослідження показало, що характер структурних змін стінки стравоходу був неоднорідним, відрізнявся глибиною враження та морфологічними особливостями, що свідчить про давність процесу. Дно виразок в 5 спостереженнях представлено гладкою м'язовою тканиною власної пластинки з вираженою інфільтрацією поліморфно-ядерними лейкоцитами та відкладанням фібрину на поверхні, що вказувало на гострий процес.

При хронічному перебігу процесу запалення дистальний край виразок був глибоким, з вогнищами нальоту фібрину, проксимальний край виразок – поверхневим, що плавно переходив в ерозії. В порівнянні з останніми виразки мали більшу глибину та грануляції в ділянці дна. Як правило, виразки розташовувались над кардією, були поодинокими, круглої форми, мали чітко виражені краї, а їх дно було покрито щільним нальотом фібрину.

Дефект стінки стравоходу заміщується сполучною тканиною, фіброзно-склеротичні зміни в слизовій, підслизовому прошарку та у сполучній тканині м'язової оболонки призводять до формування рубця. А циркулярні «зморщування» щільно оформленої сполучної тканини, «рубцьової», призводять до звуження просвіту стравоходу. Таким чином, ми можемо зробити висновок, що до розвитку рубцевого звуження просвіту стравоходу призводять виразки, а також лейкоцитарна інфільтрація та запальний набряк слизової оболонки та підслизового прошарку; лейкоцитарна інфільтрація, склероз, а також атрофія і некроз м'язових волкон в м'язовій оболонці органа та запальні процеси в адвентиційній оболонці. Рубцьові звуження стравоходу представляють собою результат різних захворювань і пошкоджень, які викликають втрату його слизової з підслизовою основою, а подекуди і м'язової оболонки.

Таким чином, як показало дослідження, у 16 хворих з клінічними ознаками стриктури стравоходу були виражені морфологічні зміни в структурі багатошарового плоского незроговілого епітелію. Так, в усіх біоптатах наявні пара- та гіперкератоз, акантоз. Потовщення базального шару епітелію та збільшення висоти дермальних сосочків при виразках в стінках стравоходу вказують на регенераторні процеси. Ерозивне пошкодження поверхневих шарів багатошарового плоского незроговілого епітелію виявили у 4 хворих. Розповсюдження некрозу на всю глибину багатошарового плоского незроговілого епітелію виявили у 6 хворих. Розповсюдження некрозу на всю глибину слизової оболонки виявили у 4 хворих. Пошкодження всіх шарів стінки стравоходу виявили у 2 хворих. Тобто, у всіх шарах стінки стравоходу прослідковуються виразні морфологічні зміни, які є незворотніми та потребують оперативної корекції.