

РОЛЬ НАРУШЕНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ В РАЗВИТИИ ГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Сакал В. В.,¹⁾ Пажин С. А., Заика А. А., Кулинченко Г. А., Гаргин В. В.

Харьковский национальный медицинский университет;

¹⁾ Институт Терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины

Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - хроническое рецидивирующее заболевание активно изучаемое в последнее десятилетие. Одним из основных факторов повреждения при ГЭРБ могут быть патологические изменения микроциркуляторного русла, выявление которых и послужило целью настоящего исследования.

В работе проанализированы биоптаты пищевода 223 больных, у которых была диагностирована ГЭРБ. После сопоставления эндоскопических и гистологических данных исследуемый материал был разделен на три подгруппы: неэрозивная ГЭРБ (НЭГЭРБ), эрозивно-язвенная (ЭЯГЭРБ), пищевод Барретта (ПБ). Проводили иммуногистохимическое исследование моноклональными антителами (МКА) к эндотелиальной и индуцибельной фракциям NO-синтазы (eNOs и iNOs соответственно).

При гистологическом исследовании выявляется неоднородное кровенаполнение сосудов МЦР с наличием как расширенных, так и спавшихся сосудов. Расширение сосудов собственной пластинки слизистой, их извитое строение, увеличение их количества за счет ангиогенеза, в большей степени было выражено у больных ЭЯГЭРБ. Наименее выражены описанные изменения в группе НЭГЭРБ. Ядра эндотелиоцитов круглые, большие, гиперхромные, выступают в просвет сосуда. Лимфатические капилляры расширенные, сосредоточены главным образом вокруг трансформированных желез. Ряд сосудов с утолщенными стенками за счет склеротических изменений; такие сосуды, как правило, неправильной формы, неравномерно сужены, базальная мембрана утолщена. Сосуды подслизистого слоя утолщенные за счет гипертрофии гладкомышечных клеток, их просвет сужен, эндотелиоциты располагаются перпендикулярно базальной мембране, выбухают в просвет сосуда, ядра эндотелиоцитов овальной формы, округлые на поперечных срезах с нежно-сетчатой структурой хроматина. Преимущественная локализация таких сосудов в подслизистом слое, на границе с мышечной оболочкой. Также наблюдается отягощение (от НЭГЭРБ до пищевода Барретта) степени выраженности таких признаков как расширение межэндотелиальных промежутков в сосудах, адгезия и диапедез лейкоцитов.

При постановке пероксидазной реакции с МКА к эндотелиальной NO-синтазе по мере утяжеления тяжести формы ГЭРБ встречалось все больше участков ткани со слабо положительным окрашиванием даже при отсутствии близлежащих сосудов. Эндотелий выявленных сосудов при этом окрашивался хоть и интенсивнее, чем окружающая ткань, но четкой, практически линейной коричневатой окраски не наблюдалось. Результаты пероксидазной реакции с индуцибельной фракцией NO-синтазы показали еще большее различие у больных с НЭГЭРБ, ЭЯГЭРБ и ПБ. Так, в первой группе они были слабо выраженными с незначительным равномерным окрашиванием собственной пластинки слизистой. В группе с ЭЯГЭРБ наблюдается выраженное окрашивание с наличием зон большей и меньшей интенсивности, закономерность распределения которых выявить с индуцибельной фракцией NO-синтазы не удастся. Цитофотометрическое исследование показывает достоверное более чем двукратное усиление реакции на iNOs.

Таким образом, можно утверждать, что при ГЭРБ наблюдается перестройка микроциркуляторного русла, которая направлена на обеспечение кровоснабжения поврежденного эпителия, собственной пластинки слизистой. При ГЭРБ наблюдается трансформация синтеза оксида азота, которая может лежать в основе развития и усугублять течение патологических процессов, создавая предпосылку появления очагов ишемии. При этом активацию индуцибельной фракции можно рассматривать как дополнительный повреждающий фактор, который создает предпосылки для развития воспалительно-дистрофических повреждений.