

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОДА ПРИ ПАТОЛОГИИ

Руслан Абдуллаевич Насыров¹, Елена Юрьевна Калинина¹, Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Александр Александрович Гнутов¹, Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищевод; морфологические изменения; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Введение. Пищевод представляет собой узкую длинную трубку, соединяющую глотку с желудком, и является сложной морфофункциональной системой. Структура пищевода сходна со структурой остальных частей желудочно-кишечного тракта, однако имеет свои специфические особенности, обусловленные функцией продвижения пищи в желудок. К таким особенностям относятся подслизистые железы, выполняющие специфическую защитную функцию, многослойный плоский неороговевающий эпителий, особое строение подслизистого нервного сплетения, участки гетеротопии слизистой оболочки желудка в пищеводе, так называемые «входные участки», «inlet patches», в проксимальной трети пищевода и сфинктерный механизм дистальной части пищевода.

Рекрутирование воспалительных клеток часто является начальным проявлением повреждения. В большинстве случаев определенные типы стимулов приводят к инфильтрации нейтрофилами, эозинофилами или лимфоцитами. Например, эрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, инфекции (особенно *Candida* spp. и вирус простого герпеса) и лекарственно-индуцированный эзофагит связаны с выраженным нейтрофильным повреждением эпителия, образованием эрозий и язв. Эозинофильный эзофагит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), паразитарные инфекции, болезнь Крона, гиперчувствительность к лекарственным средствам, гиперэозинофильный синдром, целиакия, васкулиты и коллагенозы обычно характеризуются увеличением количества интраэпителиальных эозинофилов. Лимфоцитарная инфильтрация чаще встречается при болезни Крона, при ахалазии и нарушениях моторики, а также при аутоиммунных заболеваниях, иммунодефиците и целиакии. Кроме того, лимфоцитарная инфильтрация характерна для хронического течения ГЭРБ. При рефлюкс-эзофагите окислительный стресс, связанный с воздействием рефлюкса, приводит к повышению уровней провоспалительных эпителиальных цитокинов, что способствует ранней интраэпителиальной лимфоцитарной инфильтрации, которая не разрешается спустя длительное время после назначения кислотосупрессивной терапии или проведения хирургического лечения. Расширение межклеточных пространств (спонгиоз) почти всегда сопровождает иные варианты повреждения эпителия. Данное изменение может наблюдаться у пациентов с эрозивной ГЭРБ, неэрозивной ГЭРБ, а также при дуоденогастроэзофагеальных рефлюксах в результате воздействия желчных кислот на эпителий пищевода. Расширение межклеточных пространств сопровождается уменьшением эпителиальной резистентности и повышением проницаемости слизистой оболочки пищевода. Менее частым цитологическим изменением является образование баллонных клеток в эпителии пищевода — воздействие повреждающего фактора на клетки эпителия приводит к вакуолизации цитоплазмы за счет накопления белков плазмы. Базальноклеточная гиперплазия и регенеративные изменения эпителия возникают одновременно с большинством форм повреждения. Нормальная толщина базальной зоны составляет <15% от общей толщины эпителия, в то время как в биоптатах слизистой оболочки пищевода пациентов с ГЭРБ отмечается увеличение толщины базального слоя. Базальноклеточная гиперплазия плохо коррелирует с симптомами рефлюкса при отсутствии макроскопических признаков эрозивного эзофагита при эндоскопическом исследовании, однако по-прежнему считается диагностическим критерием рефлюкс-эзофагита. Базальноклеточная гиперплазия характеризуется также удлинением папиллярной высоты и повышенной митотической активностью, что

придает гиперхромный вид эпителию пищевода. В ряде случаев повреждение эпителия приводит к папилломатозу, гиперкератозу и паракератозу.

Выводы. Основываясь на современном понимании патогенеза повреждения эпителия, представляется, что стимулы, которые приводят к рекрутированию воспалительных клеток (нейтрофилов, эозинофилов или лимфоцитов), имеют общий цитокин-опосредованный путь патогенеза. Независимо от того, происходит ли повреждение эпителия пищевода кислотой, солями желчных кислот или ферментами поджелудочной железы, аллергенами, вызывающими эозинофильную воспалительную реакцию у генетически предрасположенных людей, или повреждение возникает в результате иммунологического ответа, что приводит к рекрутингу лимфоцитов, происходит нарушение целостности слизистой оболочки, повышение эпителиальной проницаемости, расширение межклеточных пространств и формируется базальноклеточная гиперплазия.