

СТАНОВЛЕНИЕ В ОНТОГЕНЕЗЕ СТРУКТУР, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К МЕТАПЛАЗИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НИЖНЕЙ ТРЕТИ ПИЩЕВОДА ЧЕЛОВЕКА

П.А. Гелашвили, В.Н. Токарев

НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ», г. Самара

Гелашвили Павел Алексеевич,

зав. кафедрой морфологии и патологии НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ», д-р мед. наук, профессор,
443001, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 227,
тел. 8 (846) 333-54-51,
e-mail: g_pa@mail.ru

Токарев Владимир Николаевич,

очный аспирант кафедры морфологии и патологии
НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ»

Изучены гистотопографические особенности сосудисто-тканевых соотношений слизистой оболочки нижней трети пищевода плодов человека и взрослых лиц как основы резистентности слизистой оболочки к метаплазии. Показано, что становление внутреннего слоя нижней трети пищевода находится в прямой связи с формированием, как структуры органа, так и его васкуляризации.

Ключевые слова: пищевод, слизистая оболочка, гистотопография, онтогенез.

THE FORMATION OF STRUCTURES IN ONTOGENESIS, PROVIDING RESISTANCE TO METAPLASIA OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE LOWER THIRD OF HUMAN ESOPHAGUS

P.A. Gelashvili, V.N. Tokarev

Medical Institute «REAVIZ», Department of Morphology and Pathology, Samara

Studied features of vascular-tissue ratios of mucous membrane of the lower third of the esophagus of human fetus and adult persons as the basis of resistance of mucous membrane to metaplasia. It is shown that the formation of the inner layer of the lower third of the esophagus are in direct connection with the formation of how the structure of the body, so his vascularization.

The key words: esophagus, mucous, histology, topography, ontogenesis.

Введение

В индустриально развитых странах повышается распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [3,5]. Наиболее серьезным её осложнением является пищевод Барретта (ПБ) [2,7,9]. Исключительная клиническая значимость обусловлена ролью в развитии аденокарциномы Барретта [6]. Велика вероятность малигнизации ПБ у детей [8].

Одной из актуальных задач морфологии является изучение взаимодействия между сопряженными частями развивающегося организма на основе количественной оценки структурной организации и онтогенетических преобразований с установлением морфогенетических корреляций между преобразу-

ющимися в процессе морфогенеза клеточными популяциями [1,4].

Цель исследования

Изучить формирование тканевых особенностей слизистой оболочки нижней трети пищевода, влияющих на устойчивость к метаплазии.

Материалы и методы

С помощью анатомических (препарирование, моно- и полихромная инъекция кровеносного русла) и гистологических методов изучена нижняя треть пищевода 17 плодов человека в сроки 10-36 недель развития, 20 умерших взрослых лиц в возрасте от 18 до 42 года, не страдавших при жизни заболеваниями-

ми пищевода и печени. Материал забирали с учетом анамнеза с соблюдением международных и российских норм биоэтики. Морфометрию производили при помощи программы Image Tool версии 3.0. Статистическое исследование проводили с использованием статистических пакетов STATISTICA-v5.1 фирмы STATSOFT (США) и SPSS. Для описания выборочной совокупности данных использовались средние значения со стандартной ошибкой средних показателей, медианы, ассиметрии и эксцесса с их ошибками.

Результаты и обсуждение

У плодов 10-11 недель кровеносные сосуды путём почкования прорастают в стенку пищевода во всех направлениях. Слизистая оболочка хорошо отграничена от окружающих тканей, а клетки мезенхимы более плотно и в большем количестве располагаются около неё. Эпителий слизистой оболочки – многорядный цилиндрический. В период с 11 до 12 недель гестации диаметр пищевода $1100,16 \pm 23,4$ мкм в нижнем отделе, просвет открыт, слизистая оболочка толщиной $32,37 \pm 7,31$ мкм. У плода 12-13 недель (75-80 мм длины) хорошо выражены 3-4 продольные складки слизистой оболочки высотой в средней трети $68,16 \pm 9,52$ мкм, ближе к желудку высота их достоверно увеличивается до $206,34 \pm 14,22$ мкм. Подэпителиальная венозная сеть представлена отдельными венозными капиллярами, наибольшее их количество – в углублениях между складками слизистой оболочки.

У плодов 17-18 недель отмечается образование зачатков слизистых желёз в нижних отделах пищевода. В эпителиальном слое слизистой оболочки пищевода формируется более плотное скопление клеток округлой формы, размером 50-125 мкм в диаметре. Клеточный субстрат, увеличиваясь, погружается в подслизистую основу на $25,2 \pm 3,9$ мкм. Закладка железы происходит в области просвета «ячейки», образованной венозными компонентами внутренней венозной сети подслизистой основы (рис. 1).

У плодов 23-26 недель появляются выводные протоки слизистых желёз, однако секреторные отделы их ещё недоразвиты. В области перехода слизистой пищевода в желудок слизистый слой утолщается в 1,5-2 раза и образует «козырёк» по зубчатой линии из клеток эпителия, направленный в сторону желудка. Здесь сосуды внутренней венозной сети располагаются между рыхло расположенных мышечных пучков подслизистой основы, проходя в мышечных «каналах». Часть венозных компонентов заходит в слизистый козырёк, а затем, избегая кнаружи органа, переходит в вены желудка.

В сформированном пищеводе взрослого человека сосочки слизистой оболочки располагаются по всей поверхности, но наибольшее количество их встречается в нижнем отделе пищевода. Рядность сосочков в области пищеводно-желудочного сужения четко выражена. Расстояние между вершинами сосочков $67,71 \pm 7,23$ мкм. На вершинах и боковых поверхностях складок слизистой оболочки сосочки располагаются ровными параллельными рядами,

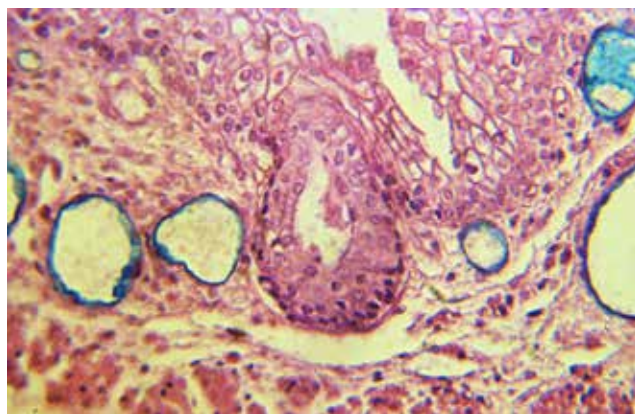


Рис 1. Слизистая оболочка нижней трети пищевода плода человека 36 недель гестации в норме. Формирование железы. Голубой краской контрастированы венозные сосуды. Инъекция, гистологическая докраска гематоксилин-эозином. Ув. х 400



Рис 2. Слизистая оболочка нижней трети пищевода взрослого человека в норме. Контрастированы капиллярные петли сосочков. Инъекция, просветлённый препарат. Ув. х 90

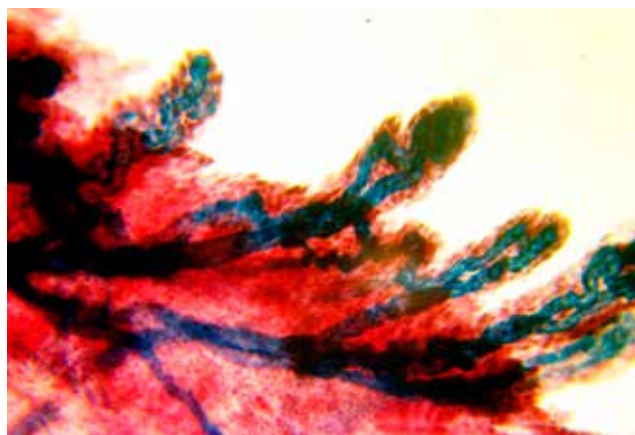


Рис 3. Гистотопография сосудисто-тканевых соотношений нижней трети пищевода взрослого человека в норме. Кровеносные сосуды сосочков слизистой оболочки и подслизистой основы. Инъекция, гистологическая докраска гематоксилин-эозином. Ув. х 200

ориентированными по длине органа (рис. 2). Обнаруживаются участки, где сосочки удлинены и напоминают «ворсинки». У основания эпителиальной выстилки лежит базальный слой клеток, который нивелирует все неровности эпителия. Петлевидные или клубочковидные капилляры слизистой оболочки располагаются в непосредственной близости у клеток базального слоя, формируя в нижней трети пищевода сплошные извилистые линии.

Общая длина капиллярной петли в сосочке составляет 472,44+23,57 мкм. По форме капиллярные петли могут быть различными (рис. 3). В области перехода пищевода в желудок подслизистая основа отсутствует, слизистая оболочка сращена с мышечной.

Заключение

В онтогенезе человека становление слизистой оболочки дистальной части пищевода находится в прямой связи с формированием как структуры самого органа, так и соответствующих этапу онтогенеза капиллярно-тканевых отношений. Лежащие рядом структурные элементы органа находятся не только в морфологическом единстве, но и оказывают друг на друга функциональное влияние.

Резистентность слизистой оболочки пищевода обусловлена нормальным секретом желёз подслизистой основы, нормальной регенерацией слизистой оболочки пищевода, а также постэпителиальной защитой (нормальный приток и отток крови по сосудистым сетям, обеспечивающий нормальный тканевой кислотно-щелочной баланс).

Список литературы

1. Данилов Р.К., Боровая Т.Г. Общая и медицинская эмбриология. - СПб.: СпецЛит, 2003. - 231 с.
2. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Рефлюкс-эзофагит у больных с коротким пищеводом // Хирургия. - 2008. - № 8. - С. 24-31.
3. Asling B. Collagen type III alpha I is a gastroesophageal reflux disease susceptibility gene and a male risk factor for hiatus hernia / B. Asling, J. Jirholt, P. Hammond. // Gut. - 2009. - Vol. 58. - P. 1063-1069.
4. Braden K. Esophagus - anatomy and development / K. Braden, D. Urma // GI Motility online. - 2006. - doi:10.1038/gimo6 Published 16 May 2006.
5. Dent J. Pathogenesis of gastroesophageal reflux disease and novel options for its therapy / J. Dent // Neurogastroenterol. Motil. - 2008. - Vol. 20 (suppl. 1). - P. 91-102.
6. Francois F. The association of gastric leptin with oesophageal inflammation and metaplasia / F. Francois; J. Roper; A.J. Goodman; Z. Pei; M. Ghuman; M. Mourad // Gut. - 2008. - № 57(1). - P. 16-24.
7. Mino-Kenudson, M. EMR for Barrett's esophagus-related superficial neoplasms offers better diagnostic reproducibility than mucosal biopsy / M. Mino-Kenudson; M.J. Hull; I. Brown; A. Muzikansky // Gastrointest Endosc. - 2007. - № 66(4). - P. 660-666.
8. Sabri M.T. Morphometric histology for infant gastroesophageal reflux disease: evaluation of reliability in 497 esophageal biopsies / M.T. Sabri, S.Z. Hussain, T.M. Shalaby, S.R. Orenstein // J. Pediatr Gastroenterol. Nutr. - 2007. - № 44(1). - P. 27-34.
9. Srivastava A. Morphologic features are useful in distinguishing Barrett esophagus from carditis with intestinal metaplasia / A. Srivastava; R. D. Odze; G. Y. Lauwers; M. Redston // Am J Surg Pathol. - 2007. - № 31(11). - P. 1733-1741.

