



Г.Д. Фадєєнко, В.Ю. Гальчінська, І.Е. Кушнір,
В.М. Чернова, Т.А. Соломенцева,
О.Є. Гріднев, А.С. Шапкін

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України»,
Харків

Особливості морфофункціонального стану слизової оболонки стравоходу у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу

Ключові слова

Морфофункціональний стан, слизова оболонка, стравохід, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) належить до найпоширеніших захворювань травної системи. Відомо, що показники захворюваності на ГЕРХ становлять понад 75 % усієї діагностованої патології стравоходу, а симптоми супутнього езофагіту виявляють у 50 % хворих на гастроентерологічну патологію. Дослідження останніх років суттєво розширили уявлення про основні предиктори розвитку ГЕРХ. Опрацьовано критерії клініко-інструментальної діагностики та раціонального лікування ГЕРХ [2, 3].

Актуальною проблемою залишається визначення морфофункціонального стану слизової оболонки (СО) стравоходу при ГЕРХ [1, 6]. Одним із сучасних шляхів підвищення ефективності лікування хворих можна вважати дослідження механізмів порушень імунної системи з визначенням особливостей як стандартних показників імунітету, так і чинників міжклітинної кооперації — цитокінів, рецепторів міжклітинної адгезії (CD54), проапоптотичних маркерів (CD95) [5, 9, 14, 15]. З огляду на публікації останніх років щодо впливу на розвиток багатьох захворювань механізмів міжклітинної взаємодії визначення їх особливостей може бути важливим як для прогнозування перебігу ГЕРХ, так і для розробки тактики терапії хворих.

Мета роботи —

Матеріали та методи

Для визначення особливостей клініко-ендоскопічних та морфологічних особливостей ГЕРХ обстежено 78 хворих на ГЕРХ, серед них було 36 чоловіків, 42 жінки. Середній вік — $(49,1 \pm 11,6)$ року. Типовий перебіг захворювання спостерігали у 56 пацієнтів, у яких у клінічній картині захворювання переважали скарги на печію та регургітацію. Атиповий перебіг ГЕРХ у 22 хворих підтверджено після проведення консультацій суміжних спеціалістів (оториноларинголог, кардіолог, пульмонолог), за результатами тесту з використанням інгібітора протонної помпи (ІПП) і даними опитувальника для діагностики атипичних виявів ГЕРХ. У дослідження не залучали пацієнтів з неопластичним ураженням шлунково-кишкового тракту (ШКТ), стравоходом Барретта, активною виразкою шлунка або дванадцятипалої кишки, з наявністю в анамнезі оперативного втручання на органах травного каналу.

Усім пацієнтам проведено відеоендоскопічне дослідження верхнього відділу ШКТ для встановлення ендоскопічної форми ГЕРХ — неерозивної або ерозивної. Ступінь ерозивного ураження стравоходу оцінювали за Лос-Анджелеською класифікацією. Рефлюкс-езофагіт ступеня А діагностовано у 26 (33,3 %) хворих, ступеня В — у 38 (48,7 %), ступеня С та D — у 14 (17,9 %).

Ендоскопічне дослідження проводили з виконанням множинної біопсії стравоходу: 2 біоптати на рівні Z-лінії, по 2 біоптати на відстані 2 та 4 см від Z-лінії. Фіксацію біоптатів проводили шля-

хом занурювання шматочків у 10 % розчин формаліну, а потім — парафіну; забарвлення — з використанням гематоксиліну та еозину. Подальше дослідження проводили на препаратах СО з ознаками рефлюкс-езофагіту та порівнювали їх з препаратами незміненої СО стравоходу.

Гістологічну оцінку активності запального процесу у стравоході здійснювали згідно з критеріями F. Ismail-Beigi [4???]. Ступінь гіперплазії базальних клітин, довжину сосочків оцінювали за такою шкалою: 0 — відсутність патологічних змін, 1 — помірні зміни, 2 — значні зміни. Відсутність гіперплазії базальних клітин констатували, якщо відсоток товщини базальних клітин не перевищував 15 % загальної товщини епітелію, помірну та значну гіперплазію — при перевищенні цього показника на 16 та 66 % відповідно. Довжину сосочків вважали незміненою, якщо вона не перевищувала 50 % загальної товщини епітелію.

Крім того, проводили оцінку інтраепітеліальної інфільтрації лімфоцитами (0 — немає, 1 — 1 лімфоцит у зразку, 2 — більше ніж 1 лімфоцит у зразку) та нейтрофілами (0 — немає, 2 — наявність нейтрофілів у зразку) і наявності ерозивно-некротичних уражень (0 — немає, 2 — є).

Експресію поверхневих клітинних маркерів (CD) виявляли на парафінових зрізах завтовшки 5 мкм непрямим імуногістохімічним пероксидазним методом з використанням моноклональних антитіл виробництва ТОВ «Сорбент» (РФ) та з подальшою інкубацією з діамінобензидином і дофарбовуванням метиленовим зеленим або гематоксиліном [8, 11].

Препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа Micros (Австрія). Для отримання фотографії тканин при світловій мікроскопії використовували цифрову відеокамеру САМ 2800 (об'єктив $\times 40$, окуляр $\times 10$). Для дослідження відбирали по 50 зображень з чіткими межами. Морфометричне визначення товщини епітелію, висоти сосочків і об'ємного відсотка імунокомпетентних та імуноцитохімічно-позитивних клітин у гістологічних препаратах біоптатів стравоходу проводили за допомогою комп'ютерної морфометричної програми BioVision.

Статистичну обробку здійснювали за допомогою комп'ютерної програми «SPSS 13». Статистичний аналіз даних проводили із заданою вірогідністю (0,95). Отримані результати вважали вірогідними, якщо $p < 0,05$. Дані наведено у вигляді $M \pm m$ (M — середнє арифметичне, m — стандартне відхилення).

Результати та обговорення

При морфологічному вивченні біоптатів стравоходу відзначено, що у 66,3 % випадків мали

місце виражена білкова дистрофія епітелію, у 68,9 % — вияви паракератозу. В підепітеліальному просторі спостерігали ознаки набряку, повнокрів'я судин аж до формування стазів. Периваскулярна сполучна тканина розволокнена, з ознаками набряку і гомогенізації волокон. У більшості спостережень в набряклому підепітеліальному просторі зафіксовано різного ступеня вираженості лімфо-гістіоцитарну і лейкоцитарну інфільтрацію з переходом запального інфільтрату на покривний багат шаровий плоский епітелій. У випадках ерозійного езофагіту лейкоцитарна інфільтрація СО стравоходу досягала максимум, аж до формування мікроабсцесів. У деяких спостереженнях у запальному інфільтраті виявлено велику кількість еозинофільних лейкоцитів, що може свідчити про наявність алергічного компонента в патогенезі. В більшості випадків мали місце ознаки акантозу різного ступеня вираженості, при цьому ступінь вираженості акантозу безпосередньо залежить від хронізації процесу. В підепітеліальному просторі визначалися ознаки фіброзу і склерозу. Запальний інфільтрат переважно представлений клітинами лімфо-гістіоцитарного ряду. Інфільтрати розташовувались як в ділянці сосочків, так і в глибших шарах під епітелієм, провокуючи розшарування колагенових волокон та м'язових клітин. Склад інфільтрату був поліморфним з домінуванням у більшості випадків моноцитів, плазматичних клітин, лімфоцитів, макрофагів та фібробластів. Базальна мембрана епітелію нерівномірно потовщена, гомогенна.

Багат шаровий плоский епітелій має ознаки порушення стратифікації шарів і набряку. В більшості випадків відзначено базальну гіперплазію. Епітеліоцити базального шару мають округлої форми збільшені гіперхромні ядра. Хроматин у них розташований у вигляді маленьких глибок або рівномірної сітки. В деяких полях зору визначаються епітеліоцити зі зморщеним гіперхромним ядром, яке нагадує ягоду шовковиці, що свідчить про наявність процесів апоптозу. Шипуватий шар характеризується поліморфізмом клітин за формою та розміром. Деякі з них різко збільшені в розмірах з ознаками гідропічної (балонної) дистрофії. Міжклітинний набряк шипуватого та базального шарів епітелію виявляється розширенням міжклітинного простору. При цьому втрачається поздовжня осьова орієнтація поверхневих клітин.

При морфометричному дослідженні виявлено суттєве збільшення товщини базального шару епітелію та висоти сосочків ($p < 0,05$) (табл. 1).

Збільшення товщини базального шару може відображати збільшення проліферації його клі-

тин. Довжина сполучнотканинних сосочків може сягати до 75 % епітеліального пласта, а її зростання, ймовірно, зумовлюється виділенням при запаленні медіаторів, які стимулюють проліферацію фібробластів, ендотелію та гладеньком'язових клітин.

Імуногістохімічне дослідження передбачало вивчення фенотипічних характеристик субпопуляцій лімфоцитів та макрофагів і визначення експресії міжклітинних молекул адгезії та маркерів готовності до апоптозу (табл. 2).

У біоптатах хворих на ГЕРХ виявлено вірогідне зростання кількості Т-лімфоцитів — хелперів (CD4) та супресорів (CD8). Збільшення експресії CD8-антигену було більшим, про що свідчило зменшення величини імунорегуляторного індексу CD4/CD8. Дисбаланс субпопуляцій Т-клітин, зменшення величини імунорегуляторного індексу не лише свідчить про наявність імуносупресії, а й може призвести до порушення продукції низки біологічно активних речовин, які можуть мати важливе значення для подальшого розвитку і хронізації захворювання та його ускладнень [12, 20]. Зокрема дисбаланс субпопуляцій Т-хелперів та Т-супресорів відіграє ключову роль у модулюванні функцій імунокомпетентних клітин через посилення продукції цитокінів, які мають як про-, так і протизапальні ефекти. Цитокіни не лише впливають на всі ланки імунної системи, а й контролюють ріст, диференціювання та функціональну активність клітин різних тканин [18].

Виявленим порушенням популяційного складу лімфоцитів у СО стравоходу відповідають результати імуногістохімічного визначення популяції натуральних кілерів НК-клітин (CD16), які відповідають за синтез прозапальних цитокінів і вміст яких при ГЕРХ вірогідно зростає порівняно з контролем (див. табл. 2; рис. 1).

Таким чином, у патогенезі ГЕРХ беруть участь імунокомпетентні клітини, які через продукцію цитокінів можуть опосередковано впливати на процеси запалення в СО стравоходу та спричинити порушення її морфофункціонального стану.

Останнім часом з'явилися нові дані щодо механізмів, які можуть впливати на особливості клітинної відповіді, зокрема у хворих на ГЕРХ. Так, виявлено новий клас поверхневих клітинних білків — молекул міжклітинної адгезії (intercellular adhesion molecule — ICAM). Заслужують на увагу дослідження їхньої ролі в нормі та при патології [16, 19]. Саме з участю цих молекул відбувається перенос інформації під час безпосереднього контакту між клітинами. Специфічні до адгезивних молекул рецептори представлені майже на всіх клітинах організму і забезпечують взаємодію клітин між собою та з компонентами екстраклітинного матриксу. Експресія таких молекул адгезії, як ICAM-1, прямо залежить від активуючого впливу на клітину. Як індуктори експресії цих рецепторів можуть виступати мітогени, прозапальні цитокіни, внутрішньоклітинний сигнал з інших рецепторів контактної взаємодії [17].

Таблиця 1. Морфометрична оцінка стану слизової оболонки дистальної частини стравоходу у хворих на ГЕРХ

Група	Загальна товщина епітелію, мкм	Товщина базального шару епітелію		Висота сполучнотканинних сосочків	
		мкм	%	мкм	%
Контроль	267,4 ± 7,6	27,8 ± 0,9	10,4	77,4 ± 2,1	28,9
ГЕРХ	331,3 ± 12,5*	54,2 ± 2,8*	16,4*	124,3 ± 7,8*	37,5*

Примітка. * Різниця щодо показників групи контролю статистично значуща (p < ???).

Таблиця 2. Показники експресії CD-маркерів у біоптатах стравоходу

Показник	ГЕРХ		Контроль	
	мкм ²	%	мкм ²	%
CD95	290,51 ± 13,4	14,49	177,71 ± 11,3	8,81
CD54	196,79 ± 9,8	9,42	133,6 ± 10,8	6,62
CD16	72,53 ± 2,1	3,6	35,03 ± 1,1	1,74
CD4	275,98 ± 14,2	13,68	110,09 ± 7,8	5,46
CD8	141,52 ± 8,6	7,11	40,87 ± 1,2	2,03
CD4/CD8		1,95		2,68

Примітка. * Різниця між групами ГЕРХ та контролю статистично незначуща за усіма показниками.

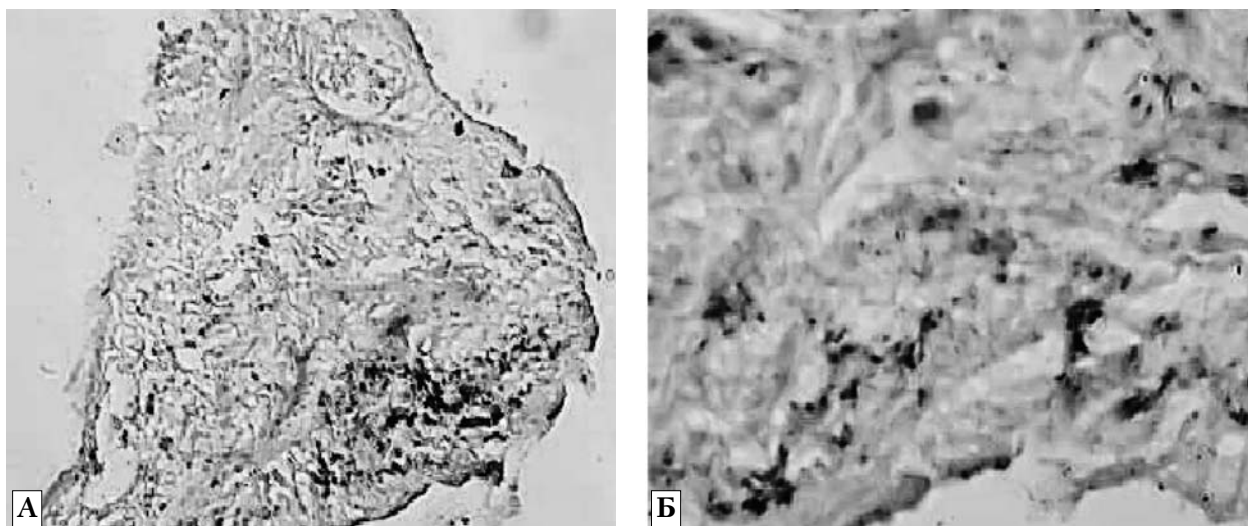


Рис. 1. **Виражена експресія CD16-клітин у залозі та стромі стравоходу.**
Непрямий метод імуногістохімії з дофарбовуванням метиленовим зеленим: $\times 100$ (А); $\times 1000$ (Б)

При вивченні ролі ICAM-1 у патогенезі ГЕРХ важливе значення має здатність цих молекул сприяти адгезії клітин у процесі розвитку запалення. Експресія ICAM-1 індукується під час активації клітин; їхня наявність має значення для спрямування міграції імунокомпетентних клітин у необхідний регіон та подолання бар'єра між кров'ю і тканинами. Встановлено що ICAM-1 експресуються на поверхні клітин імунної системи та ендотелію і представлені на лімфоцитах як маркер CD54 або можуть бути наявні у невеликій кількості в розчиненому вигляді в плазмі крові. Дослідження низки авторів продемонстрували високу експресію ICAM-1 (CD54) при деяких захворюваннях (алергійні захворювання, ендометріоз, гемолітичний синдром, нефро- та

ретінопатії при цукровому діабеті, атеросклероз, ревматоїдний артрит та ін.) [17, 19]. Отримані дані свідчать про те, що експресія молекул адгезії у хворих із хронічними захворюваннями може мати свої особливості та виявляти різну чутливість до лікарських препаратів. Проведене нами вивчення експресії ICAM-1 (CD54) у біоптатах СО стравоходу засвідчило вірогідне підвищення кількості CD54-позитивних клітин при рефлюкс-езофагіті порівняно з контролем (див. табл. 2). Найбільша експресія CD54-антигену мала місце в перипапілярних зонах, а найменша кількість CD54-позитивних клітин визначалась інтрапапілярно (рис. 2).

Клітинний гомеостаз будь-якої тканини регулюється балансом між продукуванням клітин і

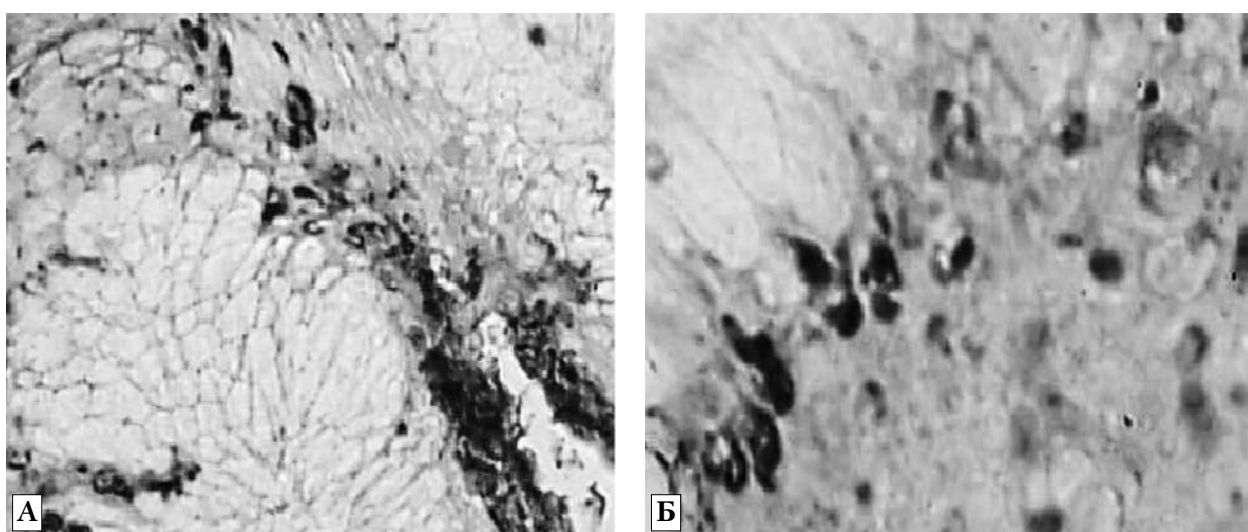


Рис. 2. **Виражена експресія ICAM-1 у базальних відділах епітеліоцитів залоз стравоходу.**
Непрямий метод імуногістохімії з дофарбовуванням метиленовим зеленим: $\times 400$ (А); $\times 1000$ (Б)

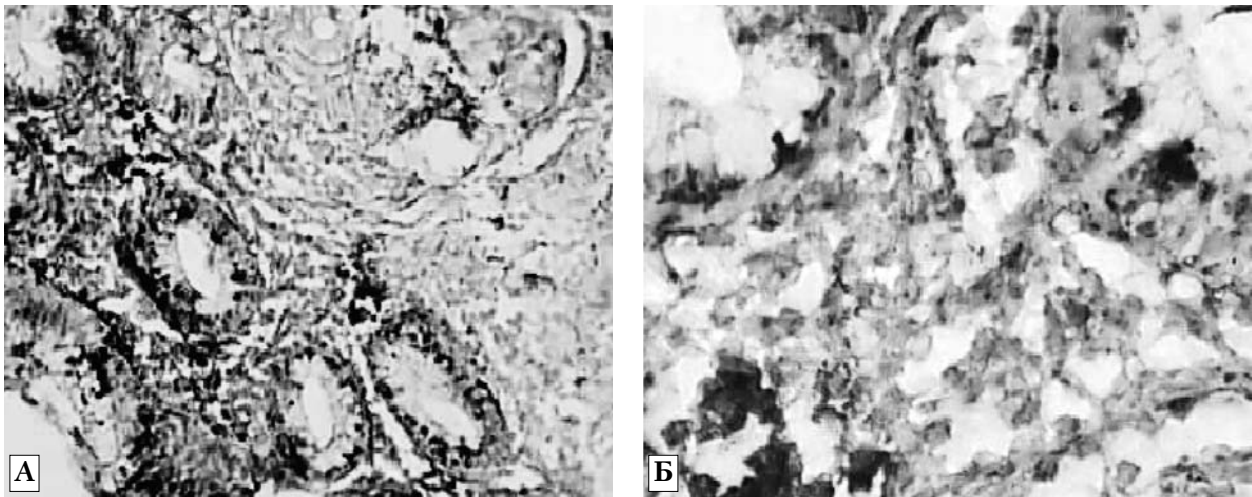


Рис. 3. **Виражена експресія CD95-клітин залоз стравоходу.**
Непрямий метод імуногістохімії з дофарбовуванням метиленовим зеленим: $\times 400$ (А); $\times 1000$ (Б)

їхньою втратою, зокрема шляхом апоптозу (процес регульованої клітинної загибелі, в якому умовно можна виділити кілька фаз: ініціації, проведення сигналу, активації каспаз, активації ендонуклеаз, специфічної деградації ДНК, унаслідок чого відбувається загибель клітини) [10].

Більшість науковців схиляються до думки, що апоптоз реалізується через взаємодію білків із сімейства факторів некрозу пухлин (ФНП) зі специфічними рецепторами. Основним представником цієї групи білків є Fas/APO-1/CD-95-рецептор. Взаємодія Fas із Fas-L (лігандом) призводить до апоптозу клітини. Fas конститутивно експресується на поверхні клітин багатьох типів: на тимоцитах, лімфобластах, активованих Т- і В-лімфоцитах, натуральних кілерах, мієлоїдних клітинах, фібробластах, гепатоцитах, кератиноцитах [7, 10].

Апоптоз є важливою ланкою оновлення клітин в усіх тканинах організму. Вивчення гуморальних механізмів запрограмованої смерті клітин останніми роками набуло актуальності. В дослідженнях продемонстровано роль порушень процесів клітинного оновлення у формуванні та прогресуванні патології ШКТ. Проте відсутні дані щодо взаємозв'язку процесів запалення СО стравоходу з процесами апоптозу та проліферації клітин при ГЕРХ. Проведені нами дослідження експресії CD95-клітин виявили зростання проапоптотичної активності в клітинах СО стравоходу при рефлюкс-езофагіті (див. табл. 2; рис. 3). Це пов'язано з процесом запалення і може бути результатом неповноцінного диференціювання клітин та послаблення їхньої функціональної здатності.

Апоптоз є загальнобіологічним механізмом, який відповідає за збереження постійної чисельності клітинних популяцій, а також за формоутворення та вибракування дефектних клітин [7, 13]. Тому, з одного боку, підвищений апоптоз за наявності циліндричної метаплазії у хворих на ГЕРХ може мати захисну функцію щодо надмірної клітинної проліферації та пухлинного процесу, з другого — зростання апоптозу при зниженні активності проліферації може спричиняти атрофічні зміни та хронізацію ерозії СО стравоходу. Для коректнішої оцінки отриманих даних у подальшому ми плануємо визначити ступінь проліферації у хворих на ГЕРХ з використанням одного з найінформативніших маркерів — Ki-67.

Висновки

Таким чином, розвиток ГЕРХ асоціюється з локальними пошкодженнями плоского епітелію на тлі дисбалансу між чинниками «захисту» та «агресії», проліферації та апоптозу.

Дослідження морфофункціонального стану СО стравоходу у хворих на ГЕРХ виявили, що поряд з реактивними змінами багатопшарового епітелію СО стравоходу (паракератозом, проліферацією базальних клітин та акантозом) має місце збільшення експресії маркерів натуральних кілерів (CD16), міжклітинних адгезивних молекул ICAM-1 (CD54) та зростання готовності до апоптозу на тлі зменшення величини імунорегуляторного індексу. Цю панель імуногістохімічних маркерів можна використовувати у патоморфологічній діагностиці ураження СО стравоходу при ГЕРХ.

Список літератури

1. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / Под ред. Л.Б. Лазебника.— М: Планида, 2011.— 24 с.
2. Джулай Г.С., Секарева Е.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: состояние и перспективы решения проблемы: метод рекомендации / Под ред. проф. В.В. Чернина.— М: ИД «Медпрактика-М», 2010.— 47 с.
3. Пасечников В.Д., Пасечников Д.В. Современные представления о патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Газ. «Новости медицины и фармации». Гастроэнтерология.— 2011.— № 382.— С. 26—30.
4. Степанов Ю.М., Мохамед А. Морфологическая структура слизистой оболочки пищевода у больных с эрозивной и неэрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, рефрактерной к антисекреторной терапии // Сучасна гастроентерол.— 2010.— № 3 (53).— С. 25—30.
5. Ayhani S., Aknalbanti O., Isisagi A. Immunohistochemical analysis of Ki-67, p53 and Bcl-2 expression related to histological features in gastroesophageal reflux disease // Turk. J. Gastroenterol.— 2010.— N 21 (3).— P. 199—205.
6. Birchall M.A., Bailey M., Gutowska-Owsiak D. et al. Immunologic response of the laryngeal mucosa to extraesophageal reflux // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.— 2008.— Vol. 117, N 12.— P. 891—895.
7. Blanco-Colio L.M., Martin-Ventura J.L., de Eduardo T. Increased soluble fas plasma levels in subjects at high cardiovascular risk // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.— 2007.— Vol. 27.— P. 168—174.
8. Boenisch T. Pretreatment for immunohistochemical staining simplified // Appl. Immunohistochem. Mol. Morphol.— 2007.— N 15 (2).— P. 208—212.
9. Fiocca R., Mastracci L., Riddell R. et al. Development of consensus guidelines for the histologic recognition of microscopic esophagitis in patients with gastroesophageal reflux disease: the Esohisto project // Hum. Pathol.— 2010.— Vol. 41.— P. 223—231.
10. Huang C.C., Lu Y.F., Wen S.N., Hsieh W.C. A novel apoptosis-inducing anti-PSGL-1 antibody for T cell-mediated diseases // Eur J Immunol.— 2005.— Vol. 35 (7).— P. 2239—2249.
11. Immunochemical staining methods / Ed. by M. Key.— 4th ed.— Carpinteria, California: DAKO corp., 2006.— 175 p.
12. Lucendo A.J. Immunopathological mechanisms of eosinophilic oesophagitis // Allergol. et Immunopathol.— 2008.— Vol. 36 (4).— P. 215—27.
13. Lucendo A.J., Navarro M., Comas C. et al. Immunophenotypic characterization and quantification of the epithelial inflammatory infiltrate in eosinophilic esophagitis through stereology: an analysis of the cellular mechanisms of the disease and the immunologic capacity of the esophagus // Am. J. Surg. Pathol.— 2007.— Vol. 31, N 4.— P. 598—606.
14. Mastracci L., Spaggiari P., Grillo F. et al. Microscopic esophagitis in gastro-esophageal reflux disease: individual lesions, biopsy sampling, and clinical correlations // Virchows Arch.— 2009.— Vol. 454.— P. 31—39.
15. Naran S., Abrams P., de Oliveira P.Q. et al. Bile salts differentially sensitize esophageal squamous cells to CD95 (Fas/Apo-1 receptor) mediated apoptosis // J. Surg. Res.— 2011.— Vol. 171, N 2.— P. 504—509.
16. Ostanin D.V., Brown C.M., Gray L. et al. Evaluation of the immunoregulatory activity of intraepithelial lymphocytes in a mouse model of chronic intestinal inflammation // Intern. Immunol.— 2010.— Vol. 22, N 12.— P. 927—939.
17. Robledo O., Papaioannou A., Ochietti B. ICAM-1 isoforms: specific activity and sensitivity to cleavage by leukocyte elastase and cathepsin G // Eur. J. Immunol.— 2003.— N 33.— P. 1351—1360.
18. Tantibhaedhyangkul U., Tatevian N. et al. Increased esophageal regulatory T cells and eosinophil characteristics in children with eosinophilic esophagitis and gastroesophageal reflux disease // Ann. Clin. Lab. Sci.— 2009.— Vol. 39, N 2.— P. 99—107.
19. Von Andrian U.H., Kogen A.N. Adhesion and communication between lymphocytes and endothelial cells // Molecular Basis for Microcirculatory Disorders / Ed. by Schmid-Schonbein G.W., Granger D.N.— Paris: Springer, 2004.— P. 101—137.
20. Zhu X., Wang M., Crump C.H. et al. An imbalance of esophageal effector and regulatory T cell subsets in experimental eosinophilic esophagitis in mice // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.— 2009.— Vol. 297.— P. G550—G558.

Г.Д. Фадеенко, В.Ю. Гальчинская, И.Э. Кушнир,
В.М. Чернова, Т.А. Соломенцева, О.Е. Гриднев, А.С. Шапкин

Особенности морфофункционального состояния слизистой оболочки пищевода у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

В целях изучения особенностей клинико-эндоскопических и морфологических особенностей гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) обследовано 78 больных ГЭРБ. Для морфологического и иммуногистохимического исследования использовали парафиновые блоки биопсийного материала слизистой оболочки пищевода, окрашенные гематоксилином и эозином. Результаты морфологического исследования биоптатов и последующая морфометрия продемонстрировали выраженную белковую дистрофию эпителия и проявления паракератоза, а также существенное увеличение толщины базального слоя эпителия и высоты сосочков в слизистой оболочке больных с рефлюкс-эзофагитом. При иммуногистохимическом исследовании отмечалось увеличение экспрессии маркеров натуральных киллеров (CD16), межклеточных молекул адгезии ICAM-1 (CD54) и повышение готовности к апоптозу на фоне снижения иммунорегуляторного индекса. Данную панель иммуногистохимических маркеров можно использовать в патоморфологической диагностике поражения слизистой оболочки пищевода при ГЭРБ.

G.D. Fadiencko, V.Yu. Galchinskaya, I.Ye. Kushnir,
V.M. Chernova, T.A. Solomentseva, O.Ye. Gridnev, A.S. Shapkin

The peculiarities of morphofunctional state of esophageal mucosa in patients with gastroesophageal reflux disease

The study has been held involving 78 GERD patients to investigate the clinical-endoscopic and morphological peculiarities of gastroesophageal reflux disease (GERD). The paraffin blocks of biopsy material of esophageal mucosa, painted with hematoxylin and eosin, were used for morphological and immunohistochemical research. The results of morphological research of biopsy material and subsequent morphometry showed the expressed proteinosis of epithelium and manifestations of parakeratosis, as well as substantial increase of thickness of the epithelial basal layer and height of mucosa papillae in patients with reflux-esophagitis. The immunohistochemical investigation showed the increase of expression of markers of natural killers (CD16), intracellular adhesive molecules ICAM-1 (CD54) and increase of readiness to the apoptosis against the background the decline of immune regulatory index. The presented panel of immunohistochemical markers can be used in the pathological diagnostics of the esophageal mucosa lesions in patients with GERD.

Контактна інформація

Фадєєнко Галина Дмитрівна, д. мед. н., проф., заступник директора ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»
61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а
Тел. (57) 373-90-32. E-mail: info@therapy.gov.ua

Стаття надійшла до редакції 26 жовтня 2012 р.