

УДК 616.329+616.39/611-018:616-002.44

ГАЙДАР Ю.А., МОСІЙЧУК Л.М., КУШНІРЕНКО І.В., ОШМЯНСЬКА Н.Ю.
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОСТРУКТУРИ СТРАВОХОДУ І ШЛУНКА ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ТА ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ, АСОЦІЙОВАНИХ З КАНДИДОЗОМ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК

Резюме. Обстежено 84 хворих на запальні та ерозивно-виразкові хвороби езофагогастральної зони, 72 з них — з кандидозною інфекцією.

Встановлено, що характерними гістологічними ознаками є дискератоз слизової оболонки стравоходу та запалення з більш тяжким його ступенем, порівняно з пацієнтами без кандидозу, при цьому всі випадки езофагіту II ступеня виявлено у хворих із глибоким кандидозом стравоходу.

Поширення інфекції у стравохід і/або шлунок відбувається на тлі зниження товщини базального епітелію при вірогідному збільшенні співвідношення середньої його висоти до загальної висоти епітелію, а також супроводжується запальними та атрофічними змінами у слизовій оболонці фундального відділу шлунка, які є характерними для переважної більшості пацієнтів.

Ключові слова: кандидоз, стравохід, запальні та ерозивно-виразкові захворювання, гістоморфологія.

Актуальність проблеми

Мікози органів травлення можуть бути викликані різними мікроскопічними грибами, але першість за частотою ураження травного тракту, безумовно, належить кандидозу. Кандидоз стравоходу (КС) посідає головне місце серед інфекційних захворювань стравоходу і виявляється, за даними російських дослідників, у 0,7–1,5 % хворих гастроентерологічного профілю, в 1,0–2,0 % хворих загального профілю, у 5,0–10,0 % хворих на цукровий діабет I типу та у 15,0–30,0 % хворих на СНІД [1].

Сприятливі умови для розвитку інфекційного процесу створюють порушення фізіологічних, анатомічних та імунологічних механізмів захисту організму. КС розвивається при багатьох патологічних станах: при вірусних захворюваннях — герпетичній інфекції, цитомегаловірусній інфекції, при запальних захворюваннях бронхів та легень, при туберкульозі легень, при персистуючій лімфаденопатії, міокардіодистрофії, анемії, лейкопенії, при кандидозах іншої локалізації — кандидозі шкіри, кандидозі трахеї та ін.

Відомо, що гриби роду *Candida albicans* є складовою нормальної мікрофлори слизових оболонок (СО) людини. Потенційні фактори вірулентності сприяють персистенції цих грибів на поверхні СО, а порушення нормальної регенерації епітелію сприяє їх penetрації у СО. Грибкові клітини можуть глибо-

ко проникати в організм хазяїна внаслідок гранулоцитопенії або імунодефіциту, використовуючи механізми мімікрії й активності секреторних гідролаз [2, 3].

Кандидоз травного тракту має типові ознаки опортуністичної інфекції — в осіб з порушеннями системи антифунгальної резистентності контакт може сформувати як кандидоз, так і персистуюче носійство [4]. Структури і механізми антифунгальної резистентності у випадках кандидоносійства обумовлюють деконтамінацію макроорганізму. На практиці клініцисту часто доводиться стикатися з кандидоносійством, частота якого у здорових осіб досягає в порожнині рота 25,0 %, а в кишечнику — до 80,0 %.

Головна роль у захисті організму належить СО як першому шару, що контактує з мікроорганізмами. Розвиток вродженого протигрибкового імунітету залежить від розпізнання грибків специфічними рецепторами. Деякі представники Toll-подібних рецепторів є ключовими сенсорами, які розпізнають патогенні грибки і запускають вроджену імуноза-

© Гайдар Ю.А., Мосійчук Л.М., Кушніренко І.В., Ошмянська Н.Ю., 2013

© «Гастроентерологія», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

хисну відповідь. Під час мукозального інфікування грибами *Candida albicans* епітеліальні клітини секретують різноманітні цитокини, які, у свою чергу, активують мієлоїдні клітини слизової та підслизової оболонки, а ті забезпечують знищення агресора. Важлива роль у цьому належить кооперації епітеліальних клітин і нейтрофілів лейкоцитів [5].

Діагностика КС заснована на ендоскопічному дослідженні і лабораторному вивченні біопсійного матеріалу з уражених ділянок, але особливості гісто-структури СО езофагогастральної зони, характерні саме для цієї патології, ще вивчені не повністю.

Мета та завдання — вивчити особливості гісто-структурних змін СО стравоходу і шлунка при запальних і ерозивно-виразкових захворюваннях езофагогастральної зони залежно від локалізації та глибини ураження СО грибами роду *Candida*.

Матеріал і методи

Обстежено 76 хворих на запальні та ерозивно-виразкові захворювання езофагогастральної зони. Матеріалом для вивчення структурних змін у СО стали біоптати, які отримували під час фіброга-стродуоденоскопії зі стравоходу, тіла та антрального відділу шлунка. Отриманий матеріал фіксували в 10,0 % нейтральному формаліні, проводили через низку спиртів і заключали в парафін. Тонкі гістологічні зрізи отримували за допомогою ротторного мікротому. Після депарафінізації зріз за-

барвлювали гематоксиліном і еозином, а також ШИФ-реактивом.

Хворі були розподілені на дві групи, а в межах другої групи — на дві підгрупи. До складу I групи включено 24 хворих із мікробіологічно підтвердженим орофарингеальним кандидозом; до II групи — 48 пацієнтів з мікробіологічно підтвердженим кандидозом стравоходу. Підгрупу IIa становили пацієнти з поверхневим кандидозом стравоходу — 15 осіб, підгрупу IIб — особи з глибоким кандидозом стравоходу — 33 пацієнти.

До групи порівняння увійшли 12 пацієнтів, у яких при мікробіологічному обстеженні інфікування грибами роду *Candida* не виявлено.

На гістологічних зрізах стравоходу оцінювалась висота базального шару епітелію (БШЕ), висота сосочків, якість та інтенсивність запалення, наявність ерозій. Інтенсивність описували за допомогою напівкількісного методу за системою балів: 0 балів — відсутність ознаки, 1 бал — ознака слабо виражена, 2 бали — ознака виражена помірно, 3 бали — ознака різко виражена.

Для потреб морфометрії гістологічні зрізи стравоходу товщиною 3–5 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином, вивчали за допомогою світлового мікроскопу XSP-139TP, фотографували фотоапаратом Canon A630, морфометрію здійснювали за допомогою програми Image Pro Plus version 3.0.00.00.

Таблиця 1 — Морфологічні особливості СО стравоходу обстежених хворих

Морфологічна ознака	I група (n = 24)		II група (n = 48)						ГП (n = 12)		P
			IIa підгрупа (n = 15)		IIб підгрупа (n = 33)		Разом				
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Запалення: — відсутнє	6	25,0	2	13,3	2	6,1	4	8,3	0	0	> 0,05
— 1-й ступінь	6	25,0	8	53,3	11	33,3	19	39,6	9	75,0	> 0,05
— 2-й ступінь	11	45,8	4	26,7	18	54,5	22	45,8	0	0	> 0,05
— 3-й ступінь	1	4,2	1	6,7	1	3,0	2	4,2	3	25,0	> 0,05
Потовщення БШЕ	11	45,8	2	13,3	16	48,5	18	27,5	6	50,0	< 0,05
Стоншення БШЕ	3	12,5	1	6,7	3	9,1	4	8,3	0	0	> 0,05
Міграція клітин в епітелій: — еозинофіли	19	79,2	13	86,7	32	97,0	45	93,8	12	100,0	> 0,05
— лімфоцити	10	41,7	9	60,0	4	12,1	13	27,1	6	50,0	< 0,01
— нейтрофіли	7	29,2	0	0	5	15,2	5	10,4	0	0	> 0,05
— повнокров'я	4	16,7	4	26,7	13	39,4	17	35,4	3	25,0	> 0,05
— крововилив	0	0	1	6,7	4	12,1	5	10,4	0	0	> 0,05
— дискератоз	18	75,0	12	80,0	25	75,8	37	77,1	9	75,0	> 0,05
— ерозії	1	4,2	2	13,3	4	12,1	6	12,5	0	0	> 0,05
Езофагіт: — відсутній	7	29,2	3	20,0	9	27,3	12	25,0	0	0	> 0,05
— 1-й ступінь	14	58,3	12	80,0	16	48,5	28	58,3	9	75,0	> 0,05
— 2-й ступінь	3	12,5	0	0	8	24,2	8	16,6	3	25,0	> 0,05

Примітка. P — вірогідність відмінностей показників IIa і IIб підгруп.

Для оцінки стану слизової оболонки використовували гістологічну класифікацію рефлюкс-езофагітів за F. Ismail-Beigi в модифікації K.L. Neilmann (1987).

Оцінку ступеня атрофії та запалення в СО антрального відділу та тіла шлунка проводили за 3-бальною системою з використанням візуально-аналогової шкали: слабкі прояви — 1 бал (1-й ступінь), помірні — 2 бали (2-й ступінь), різко виражені — 3 бали (3-й ступінь).

Метаплазія, псевдопілоризація та ектазія капілярів характеризувались за показниками: 0 — відсутня, 1 — наявна.

Статистичну обробку було виконано методом багатфакторного кореляційного аналізу даних за допомогою програми SPSS v.9.

Результати дослідження та обговорення

Результати мікроскопічних досліджень показали, що у всіх хворих із кандидозом слизових оболонок верхнього відділу травного тракту спостерігалися запальні зміни СО стравоходу: у 75,0 % пацієнтів I групи і у 91,7 % хворих II групи. При цьому у хворих I та II груп у більшості випадків виявляли запалення середньої тяжкості, тоді як у ГП переважно спостерігали незначний ступінь запалення. Явища повнокров'я, які виявляли при наявності запального процесу, більше ніж у 2 рази переважали в пацієнтів II групи порівняно з пацієнтами I групи. Для пацієнтів усіх груп характерною була міграція еозинофілів в епітелій СО стравоходу — 73,2, 93,8 та 100,0 % для пацієнтів I, II та ГП відповідно. Міграцію в епітелій лімфоцитів та нейтрофілів у пацієнтів I групи відмічали у 1,5 та 2,8 рази відповідно частіше порівняно з пацієнтами II групи ($p > 0,05$). Більш як для 75 % пацієнтів усіх обстежених груп були характерними явища дискератозу СО. Тільки в групі пацієнтів з КС у близько 10,0 % обстежених виявлено крововиливи у СО, а ерозії СО стравоходу у цієї ж групи пацієнтів визначали в 2,9 рази частіше, ніж у пацієнтів I групи. Проте в переважній більшості пацієнтів встановлено I ступінь запалення СО стравоходу, тоді як запалення III ступеня не виявлено у жодного пацієнта (табл. 1).

Потовщення БШЕ спостерігали у близько половини пацієнтів I групи, тоді як у хворих II групи — тільки у третини, що в 1,7 рази менше ($p < 0,05$). Стоншення БШЕ виявляли в незначній кількості пацієнтів усіх обстежених груп.

Ознаки езофагіту були наявні у переважній більшості пацієнтів усіх груп, причому у пацієнтів з орофарингеальним кандидозом та поверхневим кандидозом СО стравоходу переважав 1-й ступінь езофагіту, а в групі з глибоким кандидозом СО 2-й ступінь езофагіту виявляли вдвічі частіше — у близько чверті осіб.

При аналізі морфологічних проявів поверхнього та глибокого кандидозу у хворих підгрупи Па переважало незначне лімфоцитарне запалення, тоді як у переважній більшості хворих підгрупи Пб реєстрували більшу його інтенсивність, яка відповідала помірній вираженості. Явища повнокров'я також переважали у пацієнтів підгрупи Пб. Дискератоз та міграцію в епітелій лімфоцитів спостерігали з майже однаковою частотою у пацієнтів як із поверхневим, так і з глибоким кандидозом СО стравоходу. Ерозивання стравоходу мало місце в поодиноких випадках обох груп. Виявлено вірогідне підвищення в 3,6 рази такого показника, як потовщення епітелію, у хворих Па підгрупи (48,5 %) порівняно з хворими підгрупи Пб (13,3 %) ($p < 0,05$).

Для переважної більшості пацієнтів підгрупи Па (60,0 %) характерною була міграція лімфоцитів в епітелій, яка у хворих Пб підгрупи спостерігалась вірогідно рідше (12,1 %) ($p < 0,01$) і майже в усіх випадках супроводжувалася міграцією еозинофілів.

Аналіз морфометричних показників дозволив отримати дані, згідно з якими вірогідних відмінностей у висоті сосочків у хворих усіх груп не виявлено, і в середньому цей показник становив близько половини від товщини епітелію. Лише у хворих підгрупи Пб спостерігалось незначне збільшення цього показника — $(0,217 \pm 0,020)$ мм, що становило в середньому $(52,35 \pm 2,39)$ % від товщини епітелію, порівняно з пацієнтами підгрупи Па, у яких середня висота сосочків становила $(0,209 \pm 0,022)$ мм і $(46,82 \pm 2,34)$ % від товщини епітелію ($p > 0,05$) (табл. 2).

У пацієнтів груп I та II спостерігається зниження товщини БШЕ порівняно з ГП на 28,0 та 37,0 %

Таблиця 2 — Морфометричні особливості СО стравоходу ($M \pm m$)

Параметр	I група (n = 24)	IIa підгрупа (n = 15)	IIб підгрупа (n = 33)	ГП (n = 12)	P
Середня висота сосочків, мм	$0,201 \pm 0,019$	$0,209 \pm 0,022$	$0,217 \pm 0,020$	$0,263 \pm 0,055$	$> 0,05$
Висота сосочків, %	$50,87 \pm 3,69$	$46,82 \pm 2,34$	$52,35 \pm 2,39$	$55,09 \pm 2,85$	$> 0,05$
Середня висота БШЕ, мм	$0,071 \pm 0,008$	$0,068 \pm 0,011$	$0,094 \pm 0,009$	$0,112 \pm 0,034$	$> 0,05$
Висота БШЕ, %	$17,83 \pm 1,75^*$	$14,28 \pm 1,36^{***}$	$24,17 \pm 2,07$	$21,97 \pm 3,56$	$< 0,001$

Примітки: P — вірогідність відмінностей показників IIa і IIб підгруп; * — $< 0,05$ порівняно з підгрупою IIa; ** — $< 0,05$ порівняно з ГП; *** — $< 0,001$ порівняно з підгрупою IIб.

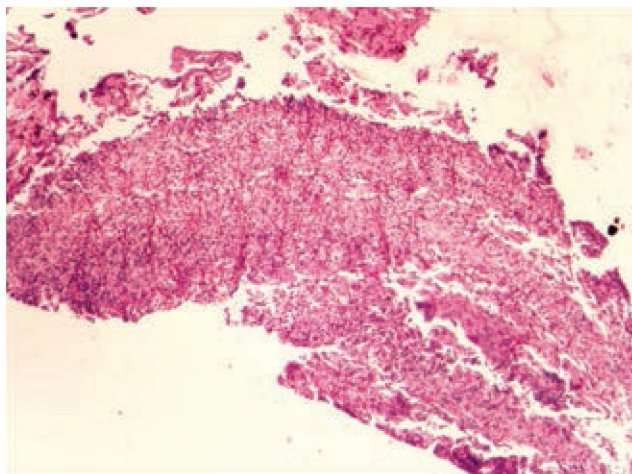


Рисунок 1 — Кандидоз поверхневих шарів СО стравоходу. Забарвлення гематоксилином і еозином, бл. $\times 7$, об. $\times 9$

відповідно. У цілому середня товщина БШЕ у хворих II групи на 12,4 % перевищувала таку у пацієнтів I групи і становила $(0,081 \pm 0,012)$ мм і $(0,071 \pm 0,008)$ мм відповідно. Ретельний аналіз морфометричних даних виявив вірогідні відмінності показників співвідношення середньої висоти БШЕ від висоти загального шару епітелію у групах. Так, у біоптатах хворих на глибокий кандидоз СО стравоходу такий показник був вірогідно більшим порівняно з пацієнтами з поверхневим кандидозом СО та становив $(24,17 \pm 2,07)$ % і $(14,28 \pm 1,36)$ % відповідно ($p < 0,001$). У хворих на орофарингеальний кандидоз це співвідношення також було нижчим порівняно з пацієнтами з більш глибоким ураженням СО — $(17,83 \pm 1,75)$ % і $(24,17 \pm 2,07)$ % відповідно ($p < 0,05$).

Отже, у пацієнтів з більш глибоким ураженням СО стравоходу грибами роду *Candida* спостерігається

тенденція до зниження товщини БШЕ та вірогідне збільшення середньої висоти БШЕ стосовно загальної висоти епітелію стравоходу (рис. 1).

При вивченні гістоструктури СО шлунка, зокрема фундального відділу, встановлено, що атрофічні зміни різного ступеня вираженості мали місце в переважній більшості пацієнтів обох груп: у 63,2 % у I групі та у 60,2 % — у II, при цьому атрофія 3-го ступеня в групі хворих з ураженням стравоходу зустрічалася майже вдвічі частіше, ніж у пацієнтів з орофарингеальним кандидозом (табл. 3).

Запалення в СО було характерним для переважної більшості пацієнтів I та II груп (68,4 та 71,8 % відповідно), причому в групі порівняння запалення виявляли вдвічі рідше порівняно з II групою ($p < 0,05$). Помірна активність запалення переважала в I та II групах (42,1 та 48,7 % відповідно), а в ГП активність запалення відповідала лише першому ступеню. Вогнища псевдопілоризації істотно частіше виявляли у хворих I групи (36,8 %) порівняно з пацієнтами II групи (5,1 %) ($p < 0,01$). Проте ектазію у 8,7 раза частіше реєстрували в II групі порівняно з пацієнтами I групи — 46,2 і 5,3 % відповідно ($p < 0,01$). Дрібновогнищева кишкова метаплазія виявлена лише у хворих II групи у 10,3 % випадків. Між ступенем атрофії та розвитком метаплазії був виявлений прямий слабкий кореляційний зв'язок ($r = 0,34$; $p = 0,041$).

При порівнянні показників у підгрупах поверхневого та глибокого кандидозу можна відзначити, що у хворих IIa підгрупи в більшості випадків спостерігалися ознаки атрофії різного ступеня вираженості (84,6 %) та ознаки запалення (84,6 %), а у хворих підгрупи IIб ознаки атрофії та запалення виявляли в дещо меншій кількості випадків — 61,5 та 65,4 % відповідно. У підгрупі пацієнтів із по-

Таблиця 3 — Морфологічні особливості СО фундального відділу шлунка по групах

Морфологічна ознака	I група (n = 19)		II група (n = 39)						Група порівняння (n = 12)	
			IIa підгрупа (n = 13)		IIб підгрупа (n = 26)		Разом			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Атрофія: — відсутня	7	36,8	2	15,4	10	38,5	12	30,8	12	100,0
— 1-й ступінь	6	31,6	5	38,5	8	30,8	13	33,3	0	0
— 2-й ступінь	4	21,1	5	38,5	2	7,2	7	17,9	0	0
— 3-й ступінь	2	10,5	1	7,7	6	23,1	7	17,9	0	0
Активність запалення: — відсутнє	6	31,6	2	15,4	9	34,6	11	28,2	8	66,7
— 1-й ступінь	8	42,1	6	46,2	13	50,0	19	48,7	4	33,3
— 2-й ступінь	2	10,5	4	30,8	2	7,2	6	15,4	0	0
— 3-й ступінь	3	15,8	1	7,7	2	7,2	3	7,7	0	0
Псевдопілоризація	7	36,8	1	7,7	1	3,8	2	5,1	0	0
Ектазія капілярів	1	5,3	6	46,2	12	46,2	18	46,2	4	33,3
Товстокишкова метаплазія	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Тонкокишкова метаплазія	0	0	2	15,4	2	7,2	4	10,3	0	0

верхневим кандидозом запалення 2-го ступеня реєстрували в 5,3 раза частіше порівняно з підгрупою з глибоким ураженням СО ($p < 0,05$), тоді як запалення 3-го ступеня — втричі частіше в підгрупі з глибоким ураженням ($p > 0,05$). Вірогідної різниці між частотою метаплазії, псевдопілоризації та ектазії не виявляли.

Аналіз морфологічних показників в антральному відділі шлунка майже в половині випадків виявив незначне запалення без помітних атрофічних змін без вірогідної різниці між групами. У хворих І групи ознаки ектазії зареєстровано в 2,2 раза частіше порівняно з пацієнтами ІІ групи: 30,4 та 14,0 % відповідно ($p > 0,05$), у хворих групи порівняння частота ознак ектазії становила 66,6 %. Товстокишкову метаплазію виявляли лише в пацієнтів І групи у 4,3 % випадків (табл. 4).

При порівнянні поверхневого та глибокого кандидозу у хворих ІІб підгрупи в більшості випадків (55,2 %) не спостерігалось ознак атрофії, а в ІІа підгрупі у 42,9 % пацієнтів виявлено легку атрофію, а при цьому у 35,7 % спостерігалися значні атрофічні зміни. В обох групах переважала незначна активність запалення, осередки метаплазії зустрічалися в поодиноких випадках. У хворих ІІа підгрупи ознаки ектазії зустрічалися в 4 рази частіше (28,6 %) порівняно з 6,9 % у ІІб підгрупі.

Таким чином, для хворих на запальні та ерозивно-виразкові захворювання верхнього відділу шлунково-кишкового тракту, асоційовані з кандидозом СО верхнього відділу травного тракту, характерними є гістологічні ознаки дискератозу та запалення в СО стравоходу з більш тяжким ступенем його тяжкості порівняно з ГП. При глибокому ураженні СО стравоходу у 1,5 та 2,8

раза рідше спостерігали порівняно з пацієнтами І групи ($p < 0,01$) міграцію лімфоцитів та нейтрофілів відповідно, яка відбувалася на фоні еозинофільної інфільтрації у пацієнтів усіх груп. Також у пацієнтів ІІ групи тільки у третини виявляли потовщення БШЕ, тоді як у пацієнтів І групи — у близько половини ($p < 0,05$). При цьому лише в групі пацієнтів із більш глибоким кандидозом СО стравоходу виявляли більш тяжкий 2-й ступінь езофагіту майже у чверті осіб, що вдвічі частіше порівняно з пацієнтами лише з орофарингеальним та поверхневим кандидозом СО, у яких переважав І-й ступінь.

У фундальному відділі шлунка у переважній більшості пацієнтів з кандидозом СО верхнього відділу травного тракту спостерігаються атрофічні зміни, проте у хворих з поширенням кандидозної інфекції у дистальніші відділи спостерігається більш тяжкий 3-й ступінь атрофії вдвічі частіше, порівняно з іншими. Також поширення інфекції у дистальніші відділи відбувалося на тлі зменшення частоти виявлення вогнищ пілоризації та супроводжувалося збільшенням частоти виявлення ектазії судин порівняно з пацієнтами лише з орофарингеальним кандидозом ($p < 0,01$ і $p < 0,01$ відповідно). Більш глибоке ураження СО стравоходу у пацієнтів підгрупи ІІб відбувалося на тлі більш тяжкого 3-го ступеня запалення СО фундального відділу шлунка порівняно з пацієнтами з поверхневим кандидозом ($p < 0,05$). Аналіз морфологічних змін в антральному відділі шлунка показав переважання більш тяжкого ступеня атрофії в підгрупі пацієнтів з більш глибоким кандидозним ураженням СО, проте інших істотних відмінностей виявлено не було.

Таблиця 4 — Морфологічні особливості СО антрального відділу шлунка

Морфологічна ознака	I група (n = 23)		II група (n = 43)						Група порів- няння (n = 12)	
			IIa підгрупа (n = 14)		IIб підгрупа (n = 29)		Разом			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Атрофія: — відсутня	13	56,5	3	21,4	16	55,2	19	44,2	4	33,3
— 1-й ступінь	7	30,4	6	42,9	10	34,5	16	37,2	8	66,7
— 2-й ступінь	1	4,3	5	35,7	3	10,3	8	18,6	0	0
— 3-й ступінь	2	8,7	0	0	0	0	0	0	0	0
Активність запалення: — відсутнє	4	17,4	1	7,1	4	13,8	5	11,6	0	0
— 1-й ступінь	10	43,4	8	57,1	15	51,7	23	53,5	4	33,3
— 2-й ступінь	6	26,1	3	21,4	5	17,2	8	18,6	4	33,3
— 3-й ступінь	3	13,0	2	14,3	5	17,2	7	16,3	4	33,3
Ектазія капілярів	7	30,4	4	28,6	2	6,9	6	14,0	8	66,7
Товстокишкова метаплазія	1	4,3	0	0	0	0	0	0	0	0
Тонкокишкова метаплазія	2	8,7	1	7,1	3	10,3	6	14,0	0	0

Висновки

1. Для пацієнтів із запальними та ерозивно-виразковими захворюваннями верхнього відділу шлунково-кишкового тракту, асоційованими з інфекцією грибами роду *Candida*, характерними є гістологічні ознаки дискератозу СО стравоходу та запалення з більш тяжким його ступенем порівняно з пацієнтами без кандидозної інфекції.

2. Поширення інфекції грибами роду *Candida* у дистальніші відділи травного тракту, зокрема стравоходу і/або шлунка, відбувається на тлі зниження товщини БШЕ при вірогідному збільшенні співвідношення середньої його висоти до загальної висоти епітелію стравоходу ($p < 0,05$).

3. Більш глибоке ураження СО стравоходу грибами роду *Candida* відбувається за умови значно меншої товщини епітелію — у 3,6 рази ($p < 0,05$), при збільшенні показника співвідношення висоти БШЕ до загальної висоти епітелію ($p < 0,001$) на фоні меншої частоти виявлення міграції лімфоцитів в епітелій — у 4,9 рази ($p < 0,01$) порівняно з пацієнтами з поверхневим кандидозом СО стравоходу і/або шлунка.

4. Ураження грибами роду *Candida* СО верхнього відділу травного тракту відбувається на тлі запальних та атрофічних змін у СО фундального відділу шлунка, які є характерними для переважної більшості пацієнтів, причому запальні зміни у пацієнтів з поширенням інфекції у дистальніші відділи виявлялися вдвічі частіше порівняно з ГП ($p < 0,05$) і супроводжувалися

зменшенням частоти виявлення вогнищ пілоризації та збільшенням частоти виявлення ектазії судин порівняно з пацієнтами лише з орофарингеальним кандидозом ($p < 0,01$ і $p < 0,01$ відповідно).

5. Глибоке ураження СО стравоходу і/або шлунка грибами роду *Candida* відбувалося на тлі більш тяжкого 3-го ступеня запалення СО фундального відділу шлунка порівняно з пацієнтами з поверхневим кандидозом ($p < 0,05$).

Список літератури

1. Шевякин М.А. Диагностика и лечение кандидоза пищевода / М.А. Шевякин // Фарматека. — 2005. — С. 60-63.
2. Berman J. Morphogenesis and cell cycle progression in *Candida albicans* / J. Berman // Curr. Opin. Microbiol. — 2006. — № 9 (6). — P. 595-601.
3. Zhu W. Interactions of *Candida albicans* with epithelial cells / Zhu W., Filler S.G. // Cell Microbiol. — 2010. — № 12 (3). — P. 273-282.
4. Weindl G. Interaction of the mucosal barrier with accessory immune cells during fungal infection / G. Weindl, J. Wagener, M. Schaller // Int. J. Med. Microbiol. — 2011. — № 301 (5). — P. 431-435.
5. Stacher E. Morphology and diagnostics of superficial and invasive candidiasis. The pathologist's point of view / E. Stacher, C. Langner. — Wien Med. Wochenschr. — 2007. — № 157 (19-20). — P. 522-525.

Отримано 28.05.13 □

Гайдар Ю.А., Мосийчук Л.М., Кушніренко І.В.,
Ошмянская Н.Ю.
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины»,
г. Днепропетровск

Gaidar Yu.A., Mosiychuk L.M., Kushnirenko I.V., Oshmyanska N.Yu.
State Institution «Institute of Gastroenterology of National
Academy of Medical Sciences of Ukraine», Dnipropetrovsk,
Ukraine

ОСОБЕННОСТИ ГИСТОСТРУКТУРЫ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, АССОЦИИРОВАННЫХ С КАНДИДОЗОМ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Резюме. Обследовано 84 больных воспалительными и эрозивно-язвенными заболеваниями эзофагогастральной зоны, 72 из них — с кандидозной инфекцией.

Установлено, что характерными гистологическими признаками является дискератоз слизистой оболочки пищевода и воспаление более тяжелой степени по сравнению с пациентами без кандидоза, при этом все случаи эзофагита II степени выявлены у больных с глубоким кандидозом пищевода.

Распространение инфекции в пищевод и/или желудок происходит на фоне снижения толщины базального эпителия при достоверном увеличении соотношения средней его высоты к общей высоте эпителия, а также сопровождается воспалительными и атрофическими изменениями в слизистой оболочке фундального отдела желудка, характерными для преобладающего большинства пациентов.

Ключевые слова: кандидоз, пищевод, воспалительные и эрозивно-язвенные заболевания, гистоморфология.

FEATURES OF HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THE ESOPHAGUS AND STOMACH IN INFLAMMATORY AND EROSION AND ULCERATIVE DISEASES OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT, ASSOCIATED WITH MUCOSAL CANDIDIASIS

Summary. The study involved 84 patients with inflammatory and erosive and ulcerative diseases of esophagogastric area, 72 of them — with *Candida* infection.

It is found that typical histological features are dyskeratosis of esophageal mucosa and more severe inflammation as compared with patients without candidiasis, furthermore, all cases of esophagitis grade II were detected in patients with deep esophageal candidiasis.

The spread of infection into the esophagus and/or stomach accompanied by decreasing the thickness of the basal epithelial in significant increase in the average ratio of its height to the total height of the epithelium, and is accompanied by inflammatory and atrophic changes in the mucosa of the gastric fundus, the predominant characteristic of the majority of patients.

Key words: candidiasis, esophagus, inflammatory and erosive and ulcerative diseases, histomorphology.