

Заживление ран слизистой и подслизистой оболочек стенки желудка во всех сериях опытов происходило по типу вторичного натяжения. При перитонизации внутреннего ряда швов серозно-мышечными, лоскутом большого сальника на сосудистой ножке, укрытии коллагеновыми эксплантатами, заживление ран наружных оболочек стенки желудка, приближалось к типу первичного натяжения.

Моделирование оптимальных свойств коллагеновых эксплантатов открывает широкие перспективы их применения в условиях осложненной регенерации стенки полых органов, особенно - при отсутствии большого сальника, его вовлечении в патологические процессы, повышенном риске использования. Несмотря на серьезные недостатки, отличительным качеством клеевой пленки является независимость ее протективного эффекта от фибриновой герметизации раневого канала в ближайшие сроки, что делает возможным применение при нарушениях полимеризации фибриногена, повышенной активности фибринолиза в брюшной полости. Возможны также комбинации применения лоскутов аутобрюшины, коллагеновых эксплантатов и хирургического клея для достижения более продолжительной и расширенной по области применения наружной защиты швов полых органов брюшной полости.

Л.Н. Малямова, С.Ю. Медведева

ДИНАМИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ХЕЛИКОБАКТЕРНЫМ ГАСТРИТОМ НА ФОНЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

*Кафедра педиатрии ФПК и ПП,
Отдел морфологии ЦНИЛ*

В настоящее время общепризнанна роль *H. pylori*, как этиологического фактора развития воспалительных изменений верхних отделов пищеварительного тракта. Но если при наличии язвенного дефекта целесообразность в назначении антихеликобактерной терапии не обсуждается, то при хроническом гастрите (гастродуодените) вопрос «лечить или не лечить» становится актуальным и назначение антихеликобактерных препаратов требует достаточного обоснования. В литературе обсуждается

возможность симбионтного взаимоотношения между организмом человека и *H. pylori*.

Мы наблюдали 150 детей в возрасте 10-14 лет, поступивших в специализированное гастроэнтерологическое отделение 11 детской больницы, с жалобами на боли в верхней половине живота, суточный ритм которых имел либо натошачевый характер, либо был связан с употреблением грубой раздражающей пищи. У большинства пациентов выявлялся желудочный дискомфорт в виде нарушения аппетита, отрыжки воздухом или пищей, изжоги, тошноты. Всем детям наряду с ФГДС, позволившей диагностировать антральный гастрит в 54% случаев и эрозивный гастродуоденит у 46% больных, проводили прицельную биопсию слизистой оболочки антрального отдела желудка. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, Гимзе, гистохимически выявляли нейтральные мукополисахариды с помощью постановки ШИК – реакции. Морфологическое исследование осуществлялось в ЦНИЛ УрГМА ст. науч. сотр. заведующей отделом морфологии к.м.н. С.Ю. Медведевой. Оценивали степень воспаления, активность воспалительного процесса, наличие атрофии, метаплазии, обсемененности *H. pylori* по Сиднейской системе. Эти параметры оценивались по 4-бальной шкале (отсутствие признака, его незначительная, умеренная и выраженная степень).

Инвазия слизистой оболочки желудка (СОЖ) *H. pylori* выявлялась в ста процентах случаев. Поражала высокая степень обсемененности (у 75% детей – III ст.). У ранее не лечившихся детей *H. pylori* выявлялся и в пристеночной и в ямочной слизи, как правило, микроорганизмы плотно прилегали к апикальной поверхности эпителиоцитов, а в ряде случаев проникали межклеточно. Соответственно высокой степени обсемененности *H. pylori* отмечалась и выраженная воспалительная реакция, которая характеризовалась увеличением числа межэпителиальных лимфоцитов, в собственной пластинке определялось выраженная диффузная лимфоплазмочитарная инфильтрация. Довольно часто (в 28% случаев) встречалась гиперплазия лимфоидной ткани в виде крупных лимфоидных фолликулов с просветленными центрами размножения, что по мнению ряда авторов является специфическим проявлением хеликобактерного гастрита и очень часто встречается именно у детей.

Воспалительный процесс в СОЖ у наших пациентов в 100% был активным, о чем свидетельствовало наличие межэпителиальных полиморфно-

ядерных лейкоцитов и умеренная лейкоцитарная инфильтрация собственной пластинки СОЖ. Кроме того у четверти обследуемых детей наблюдалась картина усиленного лейкопедеза с поступлением нейтрофилов в просвет желудка. У ряда пациентов (15%) наряду с выраженной инфильтрацией собственной пластинки и эпителия лейкоцитами выявлялись «внутриямочные абсцессы». Вышеописанная картина дополнялась уплощением эпителия, дистрофией клеток в виде вакуолизации цитоплазмы, некробиозом клеток, полнокровием сосудов микроциркуляторного русла, а у некоторых больных лимфостазом и лимфангиоэктазиями.

Выраженность воспалительного процесса сопровождалась структурными изменениями покровно – ямочного эпителия в виде поверхностных микроэрозий. Последние выявлялись в небольшом проценте случаев, что по-видимому связано с их очень быстрым заживлением. Помимо микроэрозий мы обнаруживали и микрокистозные перерождения. Микрокисты были выстланы уплощенным эпителием с выраженной перикистозной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией.

Примерно у половины больных диффузная лимфоплазмоцитарная инфильтрация была настолько выраженной, что тяжи воспалительного инфильтрата раздвигали желудочные железы, создавая ложное впечатление об уменьшении их числа.

О выраженности воспалительного процесса свидетельствовали и результаты ШИК – реакции. Исследования показали выраженную диссоциацию слизееобразования: в покровном эпителии СОЖ наблюдали снижение степени ШИК – реакции до 0-1-2+, в то же время в ямочном эпителии и железах Штерка, напротив, отмечалась интенсивная ШИК – реакция до 3-4+ (у 36% больных). Нередкой находкой было одновременное снижение степени ШИК – реакции и в покровно – ямочном и в железистом эпителии (34%). С помощью ШИК – реакции выявлялась и кишечная метаплазия тонкокишечного типа (у 12% больных) различной степени выраженности – от очаговой до тяжелой. По данным литературы на начальных стадиях, в окружности очагов метаплазии располагается регенерирующий эпителий на фоне выраженной воспалительной инфильтрации, что свидетельствует, во-первых, о степени воспаления и, во-вторых, о нарушении репаративной регенерации.

Описательная характеристика воспалительного процесса подтверждалась и результатами морфометрических исследований, проведенных с

помощью окулярной сетки Г.Н. Автандилова. Так плотность инфильтрата составляла 61%. При этом на межэпителиальные лимфоциты приходилось 2.9%, плазматические клетки – 4.4%, лимфоциты – 5.0%, нейтрофилы – 1.5%, эпителий – 44.2% и на стромальные элементы – 42.6%.

Получив такие впечатляющие результаты морфологических исследований мы попытались понять, что заставляет *H. pylori*, который по мнению ряда авторов выступает в роли комменсала и не наносит вреда «хозяину», становиться таким агрессивным. При анализе анамнестических данных оказалось, что это дети Верх-Исетского района г. Екатеринбурга, одного из самых неблагополучных в экологическом отношении. В 80% случаев наши пациенты переносили частые респираторно-вирусные заболевания, имели высокий инфекционный индекс и получали более 4-5 курсов антибиотиков и сульфаниламидов за год. В 60% случаев имела место острая психотравма или длительная психотравмирующая ситуация в семье и школе. И что особенно важно, в питании этих детей отмечалось резкое снижение потребления овощей, молочных продуктов, мяса, рыбы при постоянном избытке хлеба, макаронно – крупяных изделий и сладостей, в результате чего наряду с энергетической недостаточностью проявлялся и дефицит общего белка, в т. ч. животного.

Таким образом, положительный ответ на вопрос «лечить или не лечить» не оставляет сомнения. Однако встает другой вопрос: «Как лечить?». Проверенные нами различные схемы лечения показали, что наиболее целесообразной и экономически выгодной в настоящее время является тройная классическая схема, включающая:

1. Денол – по 120 мг 4 раза в день;
2. Амоксициллин (флемоксин солютаб) 30 мг/кг в 2-3 приема (ровамицин – по 3 млн. 2 раза в день;
3. Трихопол 30 мг/кг (фуразолидон 10 мг/кг);

при обязательном условии дисциплинированного приема и дополнительном назначении препаратов, нормализующих микрофлору желудочно-кишечного тракта, а также при проведении детоксицирующих мероприятий.

Подтверждением тому является контрольное морфологическое исследование, при котором в 85% мы добились эрадикации *H. pylori* и в 15% снижения степени обсемененности с III до I. В последних случаях *H. pylori* не был адгезирован на клеточных мембранах и не проникал межклеточно.

Активность воспаления значительно снизилась (у 2/3 пациентов не определялась вовсе) и ни в одном случае не наблюдалось лейкопедеза и «внутриямочных абсцессов». Уменьшилась и интенсивность инфильтрации собственной пластинки слизистой, хотя у половины пациентов лимфо-плазмоцитарная инфильтрация сохранялась I-II ст. В 3 раза уменьшился процент выявления лимфоидных фолликулов. Ни в одном случае не зафиксировано структурных нарушений слизистой в виде эрозий, микрокист и т. п. Границы между клетками становились четкими, исчезали тяжи воспалительного инфильтрата, при этом количество желез увеличивалось.

Нормализация ШИК – реакции до 2-3 + во всех эпителиальных структурах отмечалось у 70% детей, что может говорить о достаточных компенсаторных возможностях. Особо интересовала нас судьба кишечной метаплазии. После проведенной антихеликобактерной терапии участки кишечной метаплазии не выявлялись. Не обнаруживалось и участков дисплазии, что, с нашей точки зрения, свидетельствует об обратном развитии метаплазированного эпителия и о восстановлении «желудочной» слизистой оболочки.

При морфометрическом исследовании отмечалось явное уменьшение плотности инфильтрата – в 2.3 раза, межэпителиальных лимфоцитов – в 4 раза, в 7.5 раз уменьшалось количество нейтрофилов, в инфильтрате соотношение между лимфоцитами и плазматическими клетками приближалось к физиологическим значениям (1:2, при норме – 1:3, (до лечения – 1.5:1)).

Таким образом, после проведенной терапии мы отмечали четкую положительную динамику в виде значительного уменьшения воспалительного процесса. Однако признаки атрофии СОЖ сохранялись. Хотя плотность железистой ткани после лечения была достаточной, и железы не выглядели мелкими и атрофичными, тем не менее у 2/3 пациентов наблюдался склероз базальных отделов и/или собственной пластинки слизистой в виде увеличения нежных коллагеновых волокон – фибробластов, фиброцитов, гистиоцитов, иногда с прорастанием нежных соединительно-тканых прослоек в поверхностные отделы слизистой. Конечно, этим изменениям далеко до описываемой у взрослых истинной атрофии, приводящей к снижению функциональной активности органа и являющейся предраковым состоянием. С нашей точки зрения, полученную кар-

тину следует рассматривать как результат воспаления, его разрешение, а молодые клетки соединительной ткани - как субстрат для регенерации, для восстановления клеточного обновления. А если это так, то становится обоснованной назначаемая нами реабилитационная терапия, включающая препараты – антациды, обладающие цитопротекторным действием, препараты, улучшающие микроциркуляцию, биохимизм и биоэнергетику клетки, антиоксиданты, мембранстабилизаторы.

Целесообразность проведения реабилитационной терапии, направленной на повышение адаптивных возможностей как на уровне органа, так и на уровне организма подтверждается морфологическими исследованиями, проведенными в отдаленные сроки наблюдения – через 9-12 мес. после лечения, где наблюдалось не только отсутствие *H. pylori*, воспаления и его активности, но и уменьшение степени атрофического процесса. И особое удовлетворение мы получали, когда читали в заключении патоморфолога: «Структурных изменений не выявлено».

**О.Г. Макеев, А.В. Коротков, И.Х. Измайлов,
С.В. Костюкова, М.П. Аняньев, А.А. Агапочкин**

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
О ПРОЦЕССАХ МУТАГЕНЕЗА В ЗОНЕ ВОСТОЧНО-
УРАЛЬСКОГО РАДИАЦИОННОГО СЛЕДА
СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Лаборатория радиоизотопных методов ЦНИЛ,
Кафедра патологической физиологии*

Скрытость изменчивости, присущая ядерной ДНК, включающей примерно тридцать тысяч генов, практически отсутствует у самостоятельной кольцевой ДНК митохондрий, включающей 16569 пар оснований и состоящей из 37 генов.

У митохондриальной ДНК (мтДНК) отсутствует диплоидность, рекомбинация и мейоз, но кодируются ключевые энергетические ферменты: субъединицы I, II и III оксидазы цитохрома C, VI-АТФазы и цитохрома В. Сейчас известно более 50 патологических синдромокомплексов человека, прямо связанных с мутациями в мтДНК, а высокие темпы накопления повреждений мтДНК и их незлиминируемость позволили А. Уилсону