



УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АЛЬМАНАХ

3'2013
ДОДАТОК

НАУКОВО - ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АЛЬМАНАХ

Том 16, № 3 (додаток), 2013

ЗАСНОВАНИЙ У 1998 РОЦІ

Адреса редакції:

91045, м. Луганськ, кв. 50 років
Оборони Луганська, 1

Телефон/факс:

(0642) 53-20-36

rector@lsmu.lg.ua

Телефон:

(0642) 63-02-55

*Літературні редактори
і коректори:*

Т.В. Сівач
Д.А. Астраханцев

*Художній редактор
і комп'ютерний дизайн,
оригінал-макет:*

А.В. Єрьомін
Є.Ю. Шутов

Засновники:

Міністерство охорони здоров'я
України,
Луганський державний медичний
університет

Журнал зареєстрований
Міністерством інформації України
Свідоцтво про реєстрацію
КВ № 3006

Журнал зареєстрований
ВАК України:
"Бюлетень ВАК України"
№ 5, 2009 р.

Рекомендовано до друку Вченою
радою Луганського державного
медичного університету (протокол
№ 04 від 04.04.2013 р.)

Підписано до друку 05.04.2013 р.
Формат 60х84,8. Папір офсетний.
Наклад 350 прим.
Видавництво ЛДМУ
м. Луганськ

Підписний індекс 06487

Головний редактор:

В.К. Івченко (Луганськ)

Редакційна колегія:

А.А. Бабанін (Сімферополь), І.Р. Баріляк (Київ), Ю.М. Вовк (Луганськ), Ю.М. Вороненко (Київ), В.Т. Германов (Луганськ), О.П. Гудзенко (Луганськ), Н.К. Казимірко (Луганськ), С.А. Кащенко (Луганськ), Л.Я. Ковальчук (Тернопіль), В.Г. Ковешніков (Луганськ), А. Książek (Люблін, Польща), В.М. Мороз (Вінниця), О.А. Орлова (Луганськ), В.П. Пішак (Чернівці), Ю.Г. Пустовий (Луганськ), Л.В. Савченкова (Луганськ), В.П. Черних (Харків), В.О. Шаповалова (Харків), Є.Ю. Шутов (Луганськ) – відповідальний секретар

Редакційна рада:

Ю.Г.Бурмак (Луганськ), І.Б. Єршова (Луганськ), Л.М. Іванова (Луганськ), С.Є. Казакова (Луганськ), Ю.М. Колчін (Луганськ), І.О. Комаревцева (Луганськ), І.В. Лоскутова (Луганськ), В.Д. Лук'янчук (Луганськ), Т.В. Мироненко (Луганськ), М.П. Павловський (Львів), А.М. Петруня (Луганськ), Л.Л. Пінський (Луганськ), М.С. Пономаренко (Київ), В.Г. Радіонов (Луганськ), О.С. Решетнікова (Луганськ), Л.Д. Савенко (Луганськ), В.В. Сімрок (Луганськ), Т.П.Тананакіна (Луганськ), С.О. Тихонова (Харків), В.М. Толочко (Харків), З.М. Третьякевич (Луганськ), С.А. Усатов (Луганськ), В.В. Шаповалов (Харків), В.М. Шимон (Ужгород), Л.О. Шкондін (Луганськ).



Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Постанова Президії ВАК України від 27 травня 2009 р. № 1-05/2) і
фармацевтичних наук (Постанова президії ВАК України від 10
лютого 2010 р. №1-05/1)

УДК 616.33-002-053.2]-076.4
© Долгая О.В., Гаргин В.В., 2013

РОЛЬ БАКТЕРИАЛЬНОЙ КОНТАМИНАЦИИ В ИЗМЕНЕНИИ СЕКРЕЦИИ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ

Долгая О.В. *, Гаргин В.В.

Харьковский национальный медицинский университет, *Харьковская медицинская академия последипломного образования

Наблюдения в детской гастроэнтерологической практике, свидетельствуют о росте частоты хронических форм гастрита и гастродуоденита, что является предрасполагающим фактором для развития язвенной болезни, субатрофии, атрофии слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки [2, 8, 12]. Важным моментом хронизации заболеваний гастродуоденальной зоны является ухудшение качества питания, материального уровня жизни, нервно-психические перегрузки, вегетативные нарушения, инфекционный фактор.

Согласно мнению большинства исследователей, именно инфекционный агент – микроорганизм *Helicobacter pylori* является одним из основных этиологических факторов, вызывающих развитие хронических воспалительных процессов верхнего отдела пищеварительного тракта [7, 4, 10]. Одновременно ведущим фактором защиты СОЖ от повреждения является продукция слизи.

Целью нашей работы послужило сопоставление слизиобразования в желудке и контаминации *Helicobacter pylori* у детей с хроническими гастритами.

Связь с научными программами. Статья является частью научно-исследовательской работы "Розробити диференційовану терапію захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки, що асоційовані із різними штамами *Helicobacter pylori*, на підставі вивчення їх мікробіологічних характеристик та особливостей клініко-морфологічних проявів вказаних захворювань» (номер государственной регистрации № 0101U000123)

Материалы и методы исследования. Обследован 81 ребенок в возрастной категории от 7 лет до 16 лет. Преобладали дети с длительным гастроэнтерологическим анамнезом. Длительность заболевания свыше 3 лет регистрировалась у 54 больных. Во время эндоскопического исследования брали биоптаты, после рутинной проводки изготавливали гистологические срезы, окрашивали их гематоксилином и эозином, кармином Беста, по методу Гимза, альциановым синим. Оценка морфологических изменений слизистой оболочки желудка проводилась в соответствии с Сиднейско-Хьюстонской классификацией хронических гастритов. Степень контаминации *Helicobacter pylori* и выраженность продукции слизи оценивалась полуквантитативным методом (максимально выраженный признак соответствовал +++), что позволило проводить корреляционный анализ.

Результаты и их обсуждение. Как известно, в диагностике хронического гастродуоденита ведущая роль отводится гистологическому изучению биоптатов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, что позволяет определить глубину и характер поражения слизистой оболочки, уточнить степень активности воспалительного

процесса, а также степень инфицированности микроорганизмом *Helicobacter pylori* [1, 3]. Частое обнаружение микроорганизма при язвенной болезни и хроническом гастрите позволяет исследователям говорить о наличии прямой связи между ним и возникновением этих заболеваний. В большинстве случаев обнаружение *Helicobacter pylori* характерно для хронического активного гастрита, хронического эрозивного дуоденита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с метаплазией эпителия в краях язвы по желудочному типу [5, 9].

В нашем исследовании с нарастанием длительности гастроэнтерологического анамнеза частота и степень обсемененности слизистой микроорганизмом *Helicobacter pylori* увеличивалась. В целом морфологические изменения, соответствующие хроническому гастриту, выявлены в пилороантральном отделе в 90%, в теле желудка в 76% наблюдений. В слизистой оболочке без признаков воспалительного процесса во всех случаях отмечалась высокая секреторная активность поверхностно-ямочного эпителия с продукцией зрелого мукоида. Следует отметить, что у этих пациентов *Helicobacter Pylori* не выявлен и такие данные не противоречат литературным источникам [6, 11].

Хронический поверхностный гастрит отмечался в антральном отделе в 31%, а в теле желудка в 39% наблюдений. Секреторная активность поверхностно-ямочного эпителия при этом умеренно снижалась и в половине случаев отмечалась продукция незрелого мукоида. Секреторная функция мукоцитов в одних случаях увеличена, в других — имела тенденцию к снижению, проявляясь неравномерно в клетках эпителиального пласта. Полноценное слизиобразование наблюдалось в 30% в антральном отделе и в 50% случаев в теле желудка, *Helicobacter Pylori* выявлен у одного ребенка.

У большинства детей обнаружен хронический начальный атрофический гастрит: в 46% в антральном отделе и в 34% в теле желудка. В антральном отделе в 80% случаев он ассоциировался с *Helicobacter Pylori* и был активным, и только в 50% он выявлен в теле желудка. В пилороантральном отделе у каждого второго пациента отмечалась фовеолярная гиперплазия, на фоне которой в дне ямок резко снижалась, а в ряде случаев отсутствовала выработка кислых мукополисахаридов. Секреторная активность снижалась до умеренной, а в 30% была крайне низкой с продукцией незрелого мукоида. Отмечались случаи, когда в цитоплазме поверхностно-ямочных эпителиоцитов скапливалось достаточно большое количество незрелого секрета с нарушением его выведения. Таким образом, видимая высокая секреторная активность характеризовалась неполноценным слизиобразованием. В теле желудка секреторная активность была умеренной, лишь в 6% случаев низкой. В единич-

ных наблюдениях отмечалась фовеолярная гиперплазия. Высокая секреторная активность определялась в 37% случаев, только в 1/3 из них мукоид был незрелым, что ассоциировалось с наличием *Helicobacter Pylori*.

Helicobacter Pylori-ассоциированными были все хронические умеренно выраженные атрофические антральные гастриты. Секреторная активность была низкой, а мукоид незрелым как в поверхностно-ямочном, так и в эпителии пилорических желез, количество которых уменьшалось. При сопоставлении взаимосвязи между степенью выраженности бактериальной контаминации и выраженностью секреции мукоида СОЖ коэффициент корреляции оказался равным - 0,813.

Сопоставление патогистологических изменений слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка у одних и тех же больных показало, что наиболее выраженные морфологические изменения отмечались в антральном отделе и ассоциировались с *Helicobacter Pylori*, с наиболее выраженным снижением продукции слизи. Рас-

пространение *Helicobacter Pylori* на тело желудка и колонизация так же вызывали дистрофические изменения в поверхностно-ямочном эпителии, но менее выраженные.

Таким образом, можно сделать вывод, что у детей с гастродуоденальной патологией отмечается нарушение слизеобразования, ведущее к снижению защитных свойств поверхностно-ямочного эпителия слизистой оболочки желудка, что с одной стороны можно рассматривать как последствие *Helicobacter Pylori*, но с другой стороны, нельзя исключить роль снижения продукции слизи как фактор, способствующий контаминации. При любой последовательности, следствием этих двух процессов является повреждение слизистой оболочки пилороантрального отдела желудка с высокой вероятностью развития атрофических и деструктивных процессов.

Перспектива дальнейших исследований состоит в построении цепочки патологических изменений слизистой оболочки желудка при хронических гастритах у детей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Amieva M.R. Host-bacterial interactions in *Helicobacter pylori* infection. /M.R. Amieva, E.M. El-Omar // Gastroenterology. - 2008. - 134. - P.306-323.
2. Blecker U. Gastritis and peptic ulcer in childhood /U. Blecker, B.D. Gold //Eur. J. Pediatr. - 1999. - Vol.158, №7. - P.541-546.
3. Bodranszky H. Helicobacter infection in children / H. Bodranszky, A.Aratro, L.Szroni // Orv. Hetil. - 2000. - Vol.141, №15. - P.777-782.
4. Consequences of *Helicobacter pylori* infection in children / L. Pacifico, C.Anania, J.F.Osborn [et al.] // World J Gastroenterol. - 2010. - 16(41). - P.5181-5194.
5. El-Zimaity H.M. Evaluation of gastric mucosal biopsy site and number for identification of *Helicobacter pylori* or intestinal metaplasia: role of the Sydney System / H.M. El-Zimaity, D.Y. Graham // Hum Pathol. - 1999. - 30. - P.72-77.
6. Evaluation of invasive and non-invasive methods for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children and adolescents /S.K.Ogata, E.Kawakami, F.R. Patrio [et al.] // Sao Paulo Med J. - 2001. - 119. - P.67-71.
7. *Helicobacter pylori* enter and survive within multicellular vacuoles of epithelial cells / M.R.Amieva, N.R.Salama, L.S.Tompkins, S. Falkow // Cell Microbiol. - 2002. - №4. - P.677-690.
8. Kato S. What is new related to *Helicobacter pylori* infection in children and teenagers? / S. Kato, P.M. Sherman // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. - 2005. - 159. - P.415-421.
9. Nodular gastritis and pathologic findings in children and young adults with *Helicobacter pylori* infection / H. Koh, T.W.Noh, S.Y.Baek, K.S. Chung // Yonsei Med J. - 2007. - 48. - P.240-246.
10. Quantitative evaluation of inflammatory and immune responses in the early stages of chronic *Helicobacter pylori* infection / R.K. Straubinger, A.Greiter, S.P. McDonough [et al.] // Infect Immun. - 2003. - 71(5). - P.2693-2703.
11. Rieder G. Interaction of *Helicobacter pylori* with host cells: function of secreted and translocated molecules / G. Rieder, W.Fischer, R.Haas // Curr. Opin. Microbiol. - 2005. - №8. - P.67-73.
12. Rugge M. Staging gastritis: an international proposal / M. Rugge, R.M. Genta // Gastroenterology. - 2005. - 129. - P.1807-1808.

Долгая О.В., Гаргин В.В. Роль бактериальной контаминации в зміні секреції слизуватої шлунка в дітей // Український медичний альманах. - 2013. - Том 16, №3 (додаток). - С. 92-93.

Представлено результати вивчення патології шлунку в дітей у віці із клінічними проявами гастродуоденіту. Для дослідження були використані біоптати слизуватої оболонки антрального відділу й тіла шлунка. Морфологічні висновки представлені відповідно до Сіднейсько-Хьюстонської класифікації хронічних гастритів. У більшості дітей виявлено хронічний початковий атрофічний гастрит. *Helicobacter Pylori*-асоційованими були всі хронічні помірно виражені атрофічні антральні гастрити. Секреторна активність була низкою, а мукоид незрілим як у поверхню-ямочному, так і в епітелії пилоричних залоз, кількість яких зменшувалася.

Ключові слова: гастрит, *Helicobacter Pylori*, дитина, мікроскопія.

Долгая О.В., Гаргин В.В. Роль бактериальной контаминации в изменении секреции слизистой желудка у детей // Украинский медицинский альманах. - 2013. - Том 16, №3 (додаток). - С. 92-93.

Представлены результаты изучения патологии желудка у детей с клиническими проявлениями гастродуоденита. Для исследования были использованы биоптаты слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка. Морфологические заключения представлены в соответствии с Сиднейско-Хьюстонской классификацией хронических гастритов. У большинства детей обнаружен хронический начальный атрофический гастрит. *Helicobacter Pylori*-ассоциированными были все хронические умеренно выраженные атрофические антральные гастриты. Секреторная активность была низкой, а мукоид незрелым как в поверхностно-ямочном, так и в эпителии пилорических желез, количество которых уменьшалось.

Ключевые слова: гастрит, *Helicobacter Pylori*, ребенок, микроскопия.

Dolgaya O.V., Gargin V.V. Role of bacterial contamination in altered secretion of gastric mucosa in children // Украинский медицинский альманах. - 2013. - Том 16, №3 (додаток). - С. 92-93.

Article is devoted to evaluation gastric regions. The results of histological study in the stomach of children with symptomatic gastroduodenitis. For the study we used mucosal biopsies of antral and fundal parts body of the stomach. Histological examination was performed according to the Updated Sydney System, and regional scores for polymorphonuclear and mononuclear cell infiltrate as well as bacterial density were generated. Most children found the initial chronic atrophic gastritis. *Helicobacter Pylori*-associated were all chronic moderate atrophic antral gastritis. Secretory activity was low and immature mucoids as in surface-pit, and in the epithelium of the pyloric glands with the decreased number.

Key words: gastritis, *Helicobacter Pylori*, child, microscopy.