

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермилов В. В., Писарев В. Б. Морфологическая диагностика протозойных болезней и гельминтозов человека. — Волгоград, 1998. — 158 с.
2. К 100-летию со дня рождения заслуженного деятеля наук ДАССР, профессора, доктора медицинских наук Касабьяна Степана Сергеевича (1911-1979) // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. — 2011. — № 4. — С. 60.
3. Львов Д. К., Писарев В. Б., Петров В. А., Григорьева Н. В. Лихорадка Западного Нила: по материалам вспышек в Волгоградской области в 1999—2002 гг. — Волгоград: ГУ «Издатель», 2004.
4. Новочадов В. В., Писарев В. Б. Эндотоксикоз: моделирование и органопатология. — Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2005.
5. Петров В. И., Смирнов А. В., Туманов В. П., Голуб Б. В., Тюренков И. Н., Новочадов В. В., Григорьева Н. В., Ерофеев А. Ю., Снугур Г. Л., Матвеев О. В., Петросова Е. В. Вячес-

лав Борисович Писарев: Ученый, Учитель, Человек: [библиогр. справ.] / Под ред. акад. РАМН В. И. Петрова. — Волгоград, Изд-во ВолГУ, 2009. — 112с.

6. Писарев В. Б., Анистратов С. В. Хламидийная инфекция и ее роль в патологии плаценты. Клинико-морфологическое исследование. — Волгоград: ГУ «Издатель», 2000. — 88с.

7. Писарев В. Б., Богомолова Н. В., Новочадов В. В. Бактериальный эндотоксикоз: взгляд патолога. — Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2008. — 320 с.

8. Писарев В. Б., Смирнов А. В., Гуров Д. Ю. Вариативность структур центральной нервной системы и её роль в развитии патологических процессов. — Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2006.

9. Ярошенко И. Ф., Писарев В. Б. Органная лимфа при патологии. — Волгоград: ГУ «Издатель», 2004.

10. Ярошенко И. Ф., Писарев В. Б. Основы иммунопатологии: патофизиологические и морфологические аспекты. — Волгоград: ГУ «Издатель», 2001. — 168 с.

В. В. Алфёрова, Е. М. Никифорова

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра патологической анатомии, кафедра детских болезней педиатрического факультета

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ, АССОЦИИРОВАННОМ С *HELICOBACTER PYLORI*, У ДЕТЕЙ

УДК 616.33.34-053:616-002.828

По результатам гастробиопсии, взятой у 64 детей с положительными дыхательным тестом и гистохимической реакцией на *Helicobacter Pylori*, в слизистой оболочке желудка в 100 % случаев была обнаружена мононуклеарная инфильтрация и в 32 % процентах случаев — макрофагальные гранулёмы с явлениями выраженного крупноочагового и диффузного фиброза. Развитие той или иной формы поражения определяется особенностями реактивности и иммунного статуса детского организма, что в дальнейшем влияет на длительность и тяжесть патологического процесса при *Helicobacter Pylori* инфекции.

Ключевые слова: *Helicobacter Pylori*, дети, гастрит.

V. V. Alferova, E. M. Nikiforova

MORPHOLOGICAL FEATURES OF PRODUCTIVE INFLAMMATION IN THE STOMACH IN CHRONIC GASTRITIS ASSOCIATED WITH *HELICOBACTER PYLORI* IN CHILDREN

As a result of gastrobiopsies taken from 64 children with a positive breath test and the histochemical reaction to *Helicobacter Pylori*, macrophage granuloma with pronounced focal and diffuse fibrosis was observed in 32 % percent of cases in the gastric mucosa, and mononuclear infiltration was revealed in 100 % of cases. The development of some form of lesion is determined by the reactivity and immune status of the child, which further affects the duration and severity of the pathological process in *Helicobacter Pylori* infection.

Key words: *Helicobacter Pylori*, children, gastritis.

Гастроэнтерологические заболевания являются одним из самых распространенных. Это, по мнению В. Х. Василенко, объясняется тем, что желудок является «передним краем», который принимает на себя «первый удар» химических, механических и

термических воздействий различного рода пищи, что оправдывает его образное определение, как «великого страдальца» [2]. Так, в Волгоградской области из 100000 детей в возрасте от 0 до 17 лет, каждый 4-й ребёнок страдает заболеванием желудочно-ки-

шечного тракта, при этом на долю гастрита приходится 2,3 % случаев. И рост больных детей с каждым годом увеличивается, не смотря на изобилие лекарственных средств на фармацевтическом рынке. Объяснить это можно неполноценной эрадикацией *Helicobacter Pylori* современными медикаментозными средствами, что ведет к хронизации, получению все новых штаммов бактерии и дальнейшему распространению инфекции.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Целью данной работы является изучение морфологических особенностей продуктивного воспаления в желудке при хроническом гастрите, ассоциированном с *Helicobacter Pylori*, у детей.

Хронический гастрит — хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка (диффузный или очаговый), сопровождающийся нарушением физиологической репарации эпителия с постепенным развитием различной степени атрофии слизистой оболочки. Как известно, слизистая оболочка желудка обладает способностью обновляться каждые 3—4 дня, и в норме митоз уравновешен апоптозом. При хроническом гастрите под влиянием ряда экзогенных и эндогенных факторов, в том числе и под воздействием *Helicobacter Pylori*, происходит торможение обычной регенерации эпителиальных клеток желез слизистой оболочки желудка и усиление апоптоза, что со временем ведет к атрофическим процессам [1].

Клиническая симптоматика и характер нарушения секреторной, моторной и эвакуационной функции желудка определяется формой заболевания, глубиной и распространённостью патоморфологических изменений слизистой оболочки желудка.

За последние годы была доказана этиологическая и патогенетическая роль *Helicobacter Pylori*, которые по нашим данным обнаруживаются в слизистой оболочке желудка у подавляющего большинства больных хроническим гастритом как взрослых, так и детей.

При проведении морфологического исследования необходимо оценивать слизистую оболочку всех трёх отделов желудка. Поэтому биоптаты берут из антрального, пилорического отделов и тела желудка.

Согласно Сиднейской классификации гранулематозный и лимфоцитарный гастриты относятся к особым формам [4]. Гранулематозный гастрит характеризуется наличием эпителиоидноклеточных гранулем макрофагального характера, иногда с примесью гигантских многоядерных клеток в собственной пластинке слизистой оболочки.

Лимфоцитарный гастрит характеризуется выраженной инфильтрацией эпителия и мышечной пластинки желудка лимфоцитами. Лимфоциты с характерным светлым ободком расположены в интерстиции валиков, ямок и в более глубоких отделах слизистой. О лимфоцитарной инфильтрации можно говорить тогда, когда число лимфоцитов превышает 30/100 эпителиоцитов. Чаще всего лимфоцитарный гастрит носит тотальный характер, реже он локали-

зуется в фундальном и антральном отделах желудка [3]. Кроме этого учитывается степень обсеменённости *Helicobacter Pylori*, особенности распространения воспалительного инфильтрата, наличие лимфоцитарных фолликулов, фовеолярная гиперплазия, пилорическая, панкреатическая и кишечная метаплазия, гиперплазия эндокринных клеток.

До недавнего времени этиология и патогенез особых форм гастрита считались неизвестными, однако после работ доказывающих ведущую роль *Helicobacter Pylori* в развитии различных форм хронического гастрита, стала понятна столь мощная инфильтрация слизистой желудка лимфоцитами, мононуклеарами и макрофагами, которая, по сути, является местной реакцией иммунитета.

При колонизации слизистой оболочки *Helicobacter Pylori* выделяет не только факторы агрессии, приводящие к альтерации слизистой, но и специфические иммунные молекулы, которые способны проникать и через неизменную слизистую оболочку. Таким образом, они запускают реакции местного иммунитета, приводящие к инфильтрации слизистой лимфоцитами. К таким молекулам относятся эндотоксин, CagA протеин, вакуолизирующий цитотоксин, энзимуреаза. В совокупности факторы агрессии и иммуногенные молекулы вызывают разрушение вначале слизистого барьера и подлежащей ткани, что затем усугубляется действием проникающей соляной кислоты и ферментов. В результате микроэрозий затрудняются процессы репаративной регенерации, и процесс приобретает хронический характер.

Некоторые ученые придают особое значение степени обсеменённости *Helicobacter Pylori*, которая и определяет форму продуктивного инфильтрата. При повторяющихся кровотечениях в слизистой оболочки вокруг околоязвенной зоны наблюдается повышение количества лимфоидных клеток с тельцами Русселя. Иногда в собственной пластинке слизистой желудка при язвах в фазе обострения наблюдается скопление лимфоидных клеток вокруг макрофагов в виде иммунных розеток, именуемых иммунными кластерами [5].

По результатам гистобиопсии, взятой у 64 детей с положительными дыхательным тестом и гистохимической реакцией на *Helicobacter Pylori*, в слизистой оболочке желудка в 100 % случаев была обнаружена мононуклеарная инфильтрация и в 32 % процентах случаев — макрофагальные гранулёмы с явлениями выраженного крупноочагового и диффузного фиброза. При гистохимической реакции по Романовскому-Гимзе на *Helicobacter Pylori* в цитоплазме скопившихся макрофагов имели место тёмно-синие включения в виде палочек (бактерии). В исследуемой группе детей гистолимфоцитарная инфильтрация не встречалась, что может является морфологической особенностью повреждения слизистой оболочки желудка в детском возрасте. Таким образом, мы считаем, что наличие макрофагальных и мононуклеарных скоплений является признаком продуктивного воспаления, обусловленное длитель-

ной персистенцией *Helicobacter Pylori* инфекции. Высокий процент обнаружения макрофагальных гранулём у больных детей заставляет задуматься о месте данного гастрита в Сиднейской классификации, а развитие той или иной формы поражения определяется особенностями реактивности и иммунного статуса детского организма, что в дальнейшем влияет на длительность и тяжесть патологического процесса при *Helicobacter Pylori* инфекции.

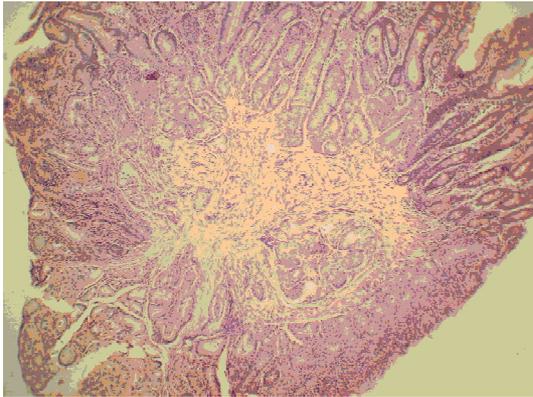


Рис. 1. Девочка 13 лет. 12-перстная кишка: крупно-очаговый диффузный фиброз с выраженной мононуклеарной инфильтрацией интерстиция. Объектив × 10

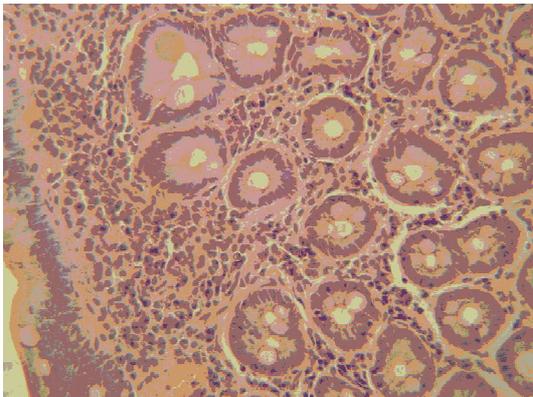


Рис. 2. Мальчик 12 лет. Антрум: выраженная мононуклеарная инфильтрация интерстиция. Объектив × 40

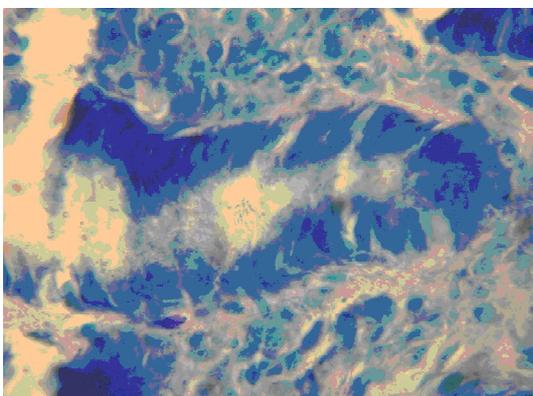


Рис. 3. Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: *Helicobacter Pylori* в просвете железы. Окраска по Романовскому-Гимза. Объектив × 100

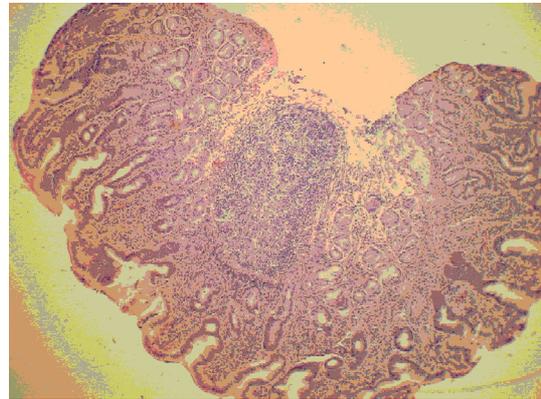


Рис. 4. Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: очаговое скопление макрофагов в слизистой оболочке с явлениями фиброза и очаговой пролиферацией адвентициальных клеток по периметру гранулемы. Окраска гематоксилин-эозин. Объектив × 10

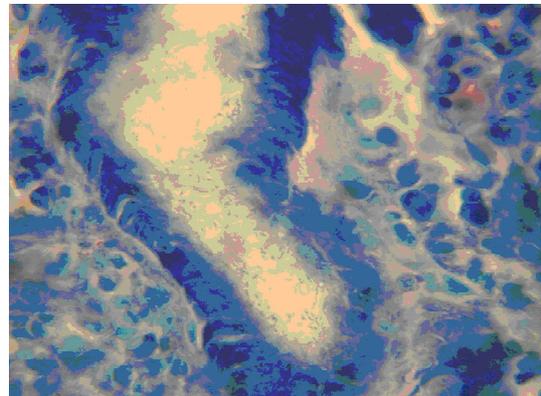


Рис. 5. Девочка 8 лет. Антральный отдел желудка: *Helicobacter Pylori* в просвете железы. Окраска по Романовскому-Гимза. Объектив × 100

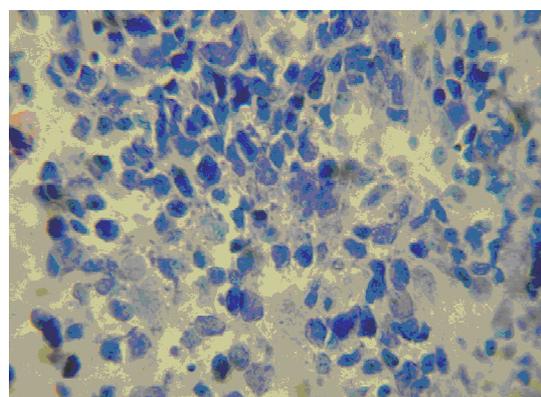


Рис. 6. Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: Макрофагальная гранулема. В цитоплазме клеток палочки синего цвета (*Helicobacter Pylori*). Окраска по Романовскому-Гимза. Объектив × 100

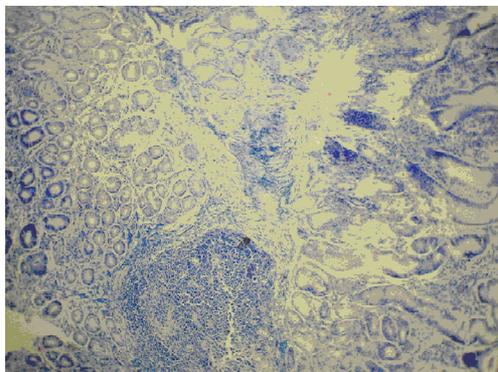


Рис. 7. Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: Макрофагальная гранулема. Окраска по Романовскому-Гимза. Объектив × 10

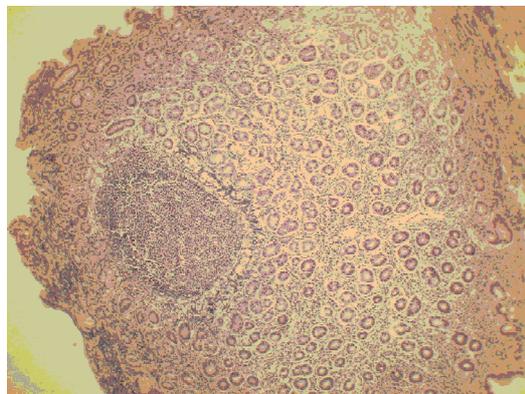


Рис. 10. Мальчик 9 лет. Тело желудка. Макрофагальная гранулема. Объектив × 10

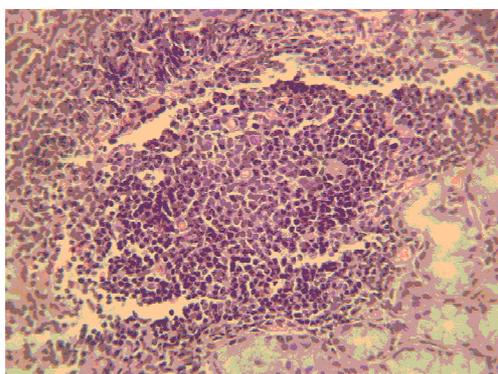


Рис. 8. Мальчик 9 лет. Тело желудка. Макрофагальная гранулема. Объектив × 40

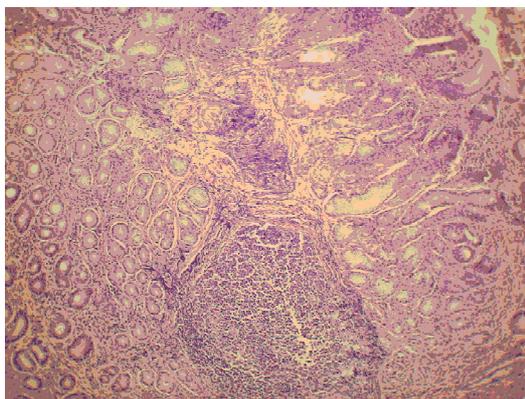


Рис. 11. Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: Макрофагальная гранулема. Окраска гематоксилин-эозин. Объектив × 10

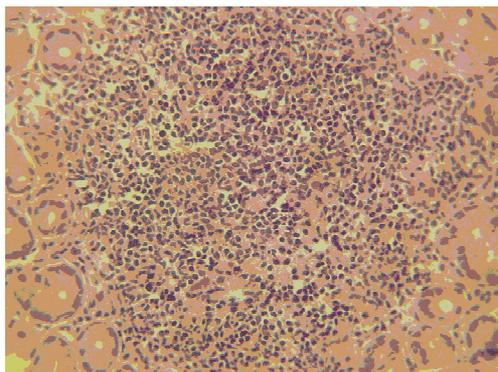


Рис. 9. Антральный отдел желудка: Макрофагальная гранулема. Объектив × 40

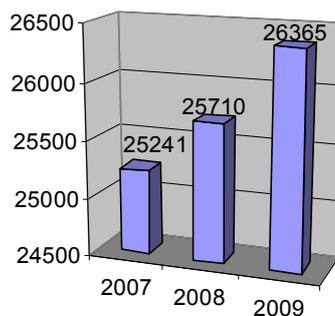


Рис. 12. Показатели заболеваемости детского населения Волгоградской области (на 100000 детей в возрасте от 0–17 лет) с заболеваниями пищеварительной системы

ЛИТЕРАТУРА

1. Харченко Н. К. Клиническая гастроэнтерология. — Киев. — Здоровье. — 2000г.
2. Цицерман Я. С. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы. — 2009г.
3. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Триада. — X. — 1998. — С. 80—85.

4. Аруин Л. И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2002. — № 3. — С. 15—17.

5. Бобровских А. М., Бобровских М. П., Филиппова Л. А. Особенности клеточной инфильтрации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при *Helicobacter Pylori* инфекции. // Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. — 2009. — Том 1. — С. 56.